FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

II. JAHRGANG

1930

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Inhaltsverzeichnis

Physiologie und Pathologie der Motilität

von Hans Strauss in Frankfurt a. M.

I. Haltungs- und Stellreflexe und ähnliche Phänomene.

Neben zahlreichen anderen sehr wertvollen Ergebnissen auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie der Motilität sind es vor allem zwei große Gebiete dieses Gesamtbereiches, über die das Wissen in den letzten Jahren ungemein gefördert worden ist:

1. Die Lehre von den extrapyramidalen Bewegungsstörungen, die in diesen Heften von anderer Seite dargestellt werden soll.

2. Die Lehre von den Haltungs- und Stellreflexen, deren Darstellung den hauptsächlichsten Inhalt dieses ersten Berichtes über Physiologie und Pathologie der Motilität ausmachen soll. In diesem wird besonderes Gewicht gelegt auf die Tatsachen, die klinisch schon eine gewisse Bedeutung erlangt haben, bzw. auf die am Menschen über die betreffenden Phänomene gemachten Erfahrungen. Es wird weiter im Anschluß an die Schilderung der eigentlichen Haltungs- und Stellreflexe auf in den letzten Jahren beschriebene Phänomene eingegangen werden, deren Beziehungen zu den erstbesprochenen Erscheinungen Gegenstand lebhafter Diskussionen waren und noch sind.

Die Aufklärung dieses ganzen großen Wissensgebietes verdanken wir der physiologischen Schule von Magnus. Dieser unterscheidet bei den die Körperstellung bestimmenden Reaktionen zwei große Gruppen:

A. Die statischen Reflexe, zu denen diejenigen gehören, welche „die Körperstellung und das Gleichgewicht beim ruhigen Liegen, Stehen und Sitzen in den verschiedensten Stellungen bedingen und erhalten".

B. Die stato-kinetischen Reflexe, „durch welche der Körper auf aktive und passive Bewegungen reagiert und welche die Folgen dieser Verschiebungen teilweise kompensieren".

Unter den statischen Reflexen sind wiederum zwei große Gruppen zu unterscheiden:

I. Die Reflexe, welche die „Haltung", „d. h. eine durch eine gesetzmäßige Spannungsverteilung in der ganzen Körpermuskulatur bedingte Lage der einzelnen Körperabschnitte zueinander und eine bestimmte tonische Fixierung in den verschiedenen Gelenken" bestimmen, und die Magnus als „Stehreflexe", viele andere Autoren als „Haltungsreflexe" bezeichnen.

II. Die Reflexe, „durch welche es dem Körper möglich wird, aus den verschiedensten abnormen Lagen jeweils die Normalhaltung einzunehmen", denen also das Vermögen zu verdanken ist, daß das Tier sich selbst zu stellen vermag, und die daher als „Stellreflexe" bezeichnet werden.

Alle **Stellreflexe** außer dem Halsstellreflex sind bei Säugetieren an die Unversehrtheit des Mittelhirns gebunden, und zwar mit Ausnahme der Körper-

stellreflexe auf den Kopf an die Intaktheit des roten Kerns. Der Mechanismus der Kopfstellreflexe auf den Kopf ist noch nicht geklärt. Zu den Stellreflexen gehören:

1. Die Labyrinthstellreflexe (LStR): Sie bedingen durch vom Labyrinth, und zwar vom Sakkulusotholiten zu den Vestibulariskernen und von dort wahrscheinlich über den Tractus vestibulo-rubralis directus (L. Alexander) zum roten Kern verlaufende Reize eine normale Kopfhaltung im Raum. Auf ihre Rolle in der menschlichen Motorik haben Schaltenbrand und Landau hingewiesen, nach denen sie beim Säugling vom 2. Monat an nachweisbar sind (vgl. auch Simons). Ihr Ausbleiben kann als Hinweis auf pathologische Vorgänge bewertet werden, wie z. B. in einem Falle von Sejmann. Dem Bild der LStR entsprechende Bewegungsläufe, die er nach ihrem Fehlen bei Kranken mit Labyrinthzerstörungen für den Ausdruck von LStR hält, hat Haan bei normalen Erwachsenen gesehen.

2. Die Körperstellreflexe auf den Kopf, die auch bei Ausschaltung der Labyrinthe eine Herbeiführung der Normalstellung des Kopfes im Raum veranlassen, bedingt durch Reize, welche von der auf der Unterlage ruhenden Körperoberfläche ausgehen. Die Zentren dieser Reflexe sind noch nicht bekannt, doch sind sie nach Rademaker vermutlich im dorsalen Teil des Mittelhirns in Höhe der roten Kerne, sicher aber nicht in diesen selbst zu suchen. Obwohl zu vermuten ist, daß diese Reflexe bei labyrinthlosen Menschen nachweisbar sein müßten, liegen entsprechende Beobachtungen noch nicht vor.

3. Die durch die beiden ersten Reflexe und durch optische Stellreflexe bestimmte Normalhaltung des Kopfes vermag die entsprechende Körperhaltung sekundär zu veranlassen durch Vermittlung des Halsstellreflexes (HStR), der eine Einstellung des übrigen Körpers in eine der Kopfhaltung entsprechende Stellung veranlaßt, so daß also die Ventralseite des Körpers nach der Kinnseite gedreht wird. Das Zentrum der HStR liegt kaudal vom Mittelhirn; die ihnen zugrunde liegenden Erregungen erreichen das Rückenmark durch die 1.—3. hintere Halswurzel. Schaltenbrand fand diesen Reflex bei Neugeborenen und Säuglingen regelmäßig, auch noch ziemlich häufig bis zum Alter von 3—4 Jahren. Ich selbst konnte ihn als Bestandteil des Moroschen Umklammerungsreflexes bei Säuglingen und außerdem im epileptischen Anfall nachweisen. Schaltenbrand hat auf ihn weiter ein großes Krankenmaterial geprüft. Er fand ein ihm entsprechendes Verhalten bei zahlreichen Tumorfällen mit Nackenschmerzen, außerdem bei sehr verschiedenartigen seelischen Störungen und Läsionen des Gehirns. Bei mehreren Hemiplegien fand er ein Mitgehen des Rumpfes nur bei Kopfdrehung nach der kranken Seite. Das Auftreten einer entsprechenden Bewegung ist, wie Schaltenbrand betont, wie sich aber auch aus den Untersuchungen von Zingerle u. a. ergibt, stark abhängig von der seelischen Einstellung der Vp. (s. u.). Als Auswirkung eines HStR muß auch das Verhalten der Fälle mit Körperdrehung um die Längsachse angesehen werden (Literatur bei Kroll und Bogorad), wo nach einer in den einzelnen Fällen auf verschiedener Ursache beruhenden Kopfdrehung dieser bei Bewußtlosigkeit des Kranken eine entsprechende Rumpfdrehung folgt.

4. Auch bei Ausschaltung aller stellunggebenden Faktoren vom Kopf auf den Rumpf kann bei Tieren ein Einvernehmen der Normallage des Rumpfes erfolgen, ohne daß also eine Wirkung von HStR vorliegt. Hier zeigt sich die

Wirkung des durch die gleichen Reize wie der Körperstellreflex auf den Kopf bedingten Körperstellreflexes auf den Körper. Sichere Beobachtungen über ihn liegen vom Menschen nicht vor, doch könnte sein mehr oder minder großer Einfluß vielleicht bei der Differenzierung der verschiedenen von Schaltenbrand beschriebenen Typen des menschlichen Aufstehens beteiligt sein.

5. Ein entsprechender, durch Reize an der Kopfhaut vermittelter Kopfstellreflex auf den Kopf ist in seinem Mechanismus bis jetzt noch nicht aufgeklärt.

Zu der Gruppe der **Haltungsreflexe** gehören

1. die tonischen Halsreflexe (tHR), welche unter allen hierher gehörigen Phänomenen die größte Beachtung in der Klinik gefunden haben, nachdem in Deutschland zuerst Simons auf ihre Bedeutung hingewiesen hat. Sie sind in der Tierreihe aufwärts bis zum Affen, diesen ausgenommen, nachweisbar, besonders aber bei Tieren mit Enthirnungsstarre. Bei Tieren bewirkt Kopfbeugung nach vorne Beugung, Kopfstreckung Streckung der Vorderbeine, während der Einfluß auf die Hinterbeine bei verschiedenen Tierarten nicht einheitlich ist. Kopfdrehung oder Neigung zu einer Seite bewirkt Erhöhung des Strecktonus auf dieser, Herabsetzung und mitunter Auftreten eines erhöhten Beugetonus auf der entgegengesetzten Seite. Das Zentrum der tHR liegt im vordersten Teile des Halsmarkes. Die Bahnen verlaufen nach Spiegel und Mac Pherson in dem der betreffenden Extremität homolateralen Seitenstrang nahe den anderen tonusregulierenden Bahnen nach unten. Beim Menschen sind tHR nachgewiesen worden von Minkowski bei Föten, von Schaltenbrand und Landau beim normalen Säugling, bei dem sie allerdings oft mit vorwiegender Streckung des dem Hinterhaupt benachbarten Armes, des Schädelarmes, also umgekehrt wie beim Tier, verlaufen. Auch der Brudzinskysche Reflex ist nach Schaltenbrand vielleicht als tHR aufzufassen. Das Auftreten von tHR beim hirngesunden Erwachsenen konnte ich in Gestalt einer entsprechenden Beeinflussung des Bewegungsbildes des Zusammenfahrens nachweisen. Bei Hirnkranken sind durch zahlreiche Beobachter (s. Zusammenstellung bei Rademaker, später Buscaino, Bychowski, Carstens und Stenvers, Forster, Goldstein und Börnstein, Kroll, Saradjichvili, Sejmann, Strauss) ganz vorwiegend an der oberen Extremität tHR unter pathologischen Bedingungen gesehen worden. Man fand sie im epileptischen Anfall, bei zahlreichen Fällen mit Enthirnungsstarre und außerdem vor allem in Gestalt einer Abänderung der Mitbewegungen bei Hemiplegikern (Simons). Neuerdings hat Popow gezeigt, daß auch nach Auslösung einer Mitbewegung eine Kopfdrehung den tHR verstärkt in Erscheinung treten läßt. Wechsler fand bei der tuberkulösen Meningitis von Kindern unter 3 Jahren tHR in etwa 50%, nie bei anderen Meningitiden, und mißt dieser Tatsache diagnostische Bedeutung zu.

Klinisch äußerst wichtig erscheint die Frage, welche Systeme beim Erwachsenen lädiert sein müssen, um dort die tHR verstärkt in Erscheinung treten zu lassen. Eine endgültige Entscheidung über diese Frage ist noch nicht möglich. Unwahrscheinlich scheint es jedoch, daß eine Läsion der Py-Bahn allein (Simons) das Auftreten von tHR bedingt. Auch die Ansicht von Kroll, wonach eine Zerstörung des frontopontinen Systems das Hervortreten von tHR veranlaßt, ist nicht als bewiesen zu betrachten. Ob überhaupt beim Menschen die Läsion von nur extrapyramidalen Systemen (z. B. Foix und Thévénard, Forster)

zum Hervortreten der tHR ausreicht, erscheint noch fraglich. Am wahrscheinlichsten ist nach dem vorliegenden Material, daß zu diesem Ergebnis eine gleichzeitige Schädigung der Py-Bahn und extrapyramidaler Systeme (z. B. Kleist, Pette) notwendig ist, wobei allerdings wieder die Frage danach, welches extrapyramidale System hier von Bedeutung ist, offen bleibt. Die Tatsache, daß sowohl bei Tieren wie beim Menschen die tHR in Zuständen von Enthirnungsstarre besonders deutlich sichtbar werden, daß andererseits die Enthirnungsstarre wohl durch Ausfall des Roten Kern-Systems bedingt wird, legt die Vermutung nahe, daß auch für das Auftreten der tHR die Läsion dieses Systems maßgebend ist.

2. Die tHR auf die Augen bewirken, daß auch ohne Mitwirkung der Labyrinthe kompensatorische Augenbewegungen bei Veränderung der Lage des Kopfes zum Rumpf zustande kommen. Bei Kranken wurden diese Reflexe von de Klejn und Stenvers und von Kroll nachgewiesen. Außerdem hat Bárány hierher gehörige Erscheinungen bei Frühgeburten und Säuglingen in den ersten Lebenstagen gesehen.

3. Ebenso wie von der Halsmuskulatur gehen auch von den Labyrinthen tonische Einflüsse auf die Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes und Halses und die Augenmuskeln aus (tonische Labyrinthreflexe (tLR)). Magnus und de Klejn fanden bei einer Stellung der Versuchstiere mit Schädeldach nach unten, Mundspalte im Winkel von 45° über die Horizontale erhoben maximalen Strecktonus von Rumpf, Nacken und Gliedmaßen, dagegen minimalen Strecktonus bei Lage des Tieres mit Schädeldach nach oben, Mundspalte 45° unter die Horizontallinie gesenkt. Dazwischen liegende Lagen gaben entsprechende Mittelwerte des Tonus. Bei allen diesen Beeinflussungen wirkt jedes Labyrinth auf beide Körperhälften. Beobachtungen über entsprechende Bewegungseffekte liegen von Gesunden nicht vor, wohl aber fanden Kleinschmidt und Ballin bei Anwendung des Elastometers den tLR entsprechende Spannungsunterschiede in der Muskulatur. Zudem sind tLR bei verschiedenartigen pathologischen Prozessen nachgewiesen worden (vgl. Magnus und Rademaker, Saradjichvili, Carstens und Stenvers). Besonders eingehend hat Pette hierüber berichtet, der ihr Hervortreten auf gleichzeitige Läsion des Py-Systems und extrapyramidaler Systeme oberhalb der Medulla oblongata zurückführt.

Aktionsstromuntersuchungen bei tHR und tLR von Klestadt und Wachholder ergaben, daß bei dezerebrierten Kaninchen sowohl in der Bewegungsphase wie in der tonischen Phase gleiche Aktionsströme wie bei willkürlichen und reflektorischen Bewegungen auftreten. Bei normalen Menschen konnten diese Autoren bei einer Anzahl von Vpp. durch Kopfdrehung keine, durch Kopfneigen auf die Schulter, nach vorn und hinten sichere, aber sehr schwache Aktionsströme im Trizeps bei den Kopfhaltungen feststellen, bei denen nach den obigen Versuchen eine Tonisierung dieses Muskels zu erwarten war.

4. Die tLR auf die Augen bedingen eine Fixierung der Augenstellung im Raum bei Drehung und Neigung des Kopfes, also Augenbewegungen im Sinne der Raddrehung, wie sie auch bei normalen Erwachsenen nachweisbar sind, und deren Veränderungen diagnostische Bedeutung haben können (z. B. de Klejn und Versteegh) und von Vertikalabweichungen. Beobachtungen über durch tLR zustande gekommene Vertikalabweichungen der Augen liegen beim Menschen nicht vor, mit Ausnahme des Falles eines idiotischen Zwei-

jährigen, bei dem Schaltenbrand und Frank vielleicht in dieser Richtung zu deutende Erscheinungen feststellten. Da kompensatorische Augenbewegungen auch bei tief somnolenten Kranken nachgewiesen werden können, so weist Stenvers auf die besondere diagnostische Bedeutung ihres Fehlens in solchen Zuständen hin.

Während bei Exstirpation eines Labyrinths im Tierversuch eine Veränderung der tLR auf die Extremitäten nicht nachweisbar ist und die vom Labyrinth bedingten Raddrehungen nur eine Abschwächung, mitunter mit Auftreten von Differenzen zwischen den beiden Augen, erfahren, die beiden Labyrinthe hier also gleichsinnig wirken, ist das in Beziehung auf die Beeinflussung der Halsmuskulatur und der Vertikalabweichung nicht der Fall. Auf letztere haben beide Labyrinthe gerade entgegengesetzten Einfluß, indem stets das Labyrinth einer Seite Abweichen des gleichseitigen Auges nach oben, des gegenseitigen nach unten veranlaßt. Der Einfluß des Labyrinthes ist am stärksten bei Lage des Kopfes auf der Seite des intakten Labyrinthes. Der seitenverschiedene Einfluß der Labyrinthe auf den Tonus der Halsmuskulatur besteht darin, daß jedes Labyrinth ausschließlich oder fast ganz überwiegend mit der Halsmuskelgruppe in funktioneller Verbindung steht, die den Kopf nach der Gegenseite dreht bzw. wendet, und deren Innervation vom intakten Labyrinth aus wahrscheinlich über die ersten fünf Zervikalwurzeln erfolgt (Mac Nally). Dieser einseitige Einfluß des Labyrinthes auf die Halsmuskeln hat für die menschliche Klinik Bedeutung, indem er die Grundlage mancher Schiefhalsformen bildet (z. B. Brunner, Schaltenbrand). Entsprechende Ergebnisse im Tierversuch (Skoliosen) sahen Brand und Magnus. Das Zentrum der tLR auf die Extremitäten und Halsmuskeln liegt im Hirnstamm kaudal von einer Ebene, welche vor dem Oktavuskern hindurchgeht.

Von den **statokinetischen Reflexen** sind die durch Drehung auslösbaren schon länger so gut bekannt, daß auf ihre Darstellung hier verzichtet wird. Dagegen sind die Reaktionen auf geradlinige, sogenannte Progressivbewegungen erst durch die Magnussche Schule entdeckt worden. Die Liftreaktion zeigt sich beim Tier darin, daß dieses bei Aufwärtsführung der Unterlage, auf der es sitzt, den Kopf und die Extremitäten, besonders die vorderen beugt, bei Aufhören der Bewegung dagegen streckt. Bei Bewegung nach unten erfolgt das entgegengesetzte Verhalten. Auf das Vorkommen entsprechender Reaktionen beim Menschen weist Schaltenbrand hin, der sie mit Regelmäßigkeit erst vom 6. Monat an fand (vgl. auch Freemann und Morin). Die Sprungbereitschaft zeigt sich beim Meerschweinchen darin, daß dieses bei Bewegung nach unten mit hängendem Kopf die Beine so streckt, daß sie geeignet sind, den Körper beim Auftreffen auf den Boden abzufangen. Auch diese Reaktion konnten Freemann und Morin und Schaltenbrand bei Kindern, vor allem etwas älteren, deutlich nachweisen. Weitere durch Progressivbewegungen auslösbare Labyrinthreaktionen stellen Bewegungen vom Bild des Moroschen Reflexes dar, der allerdings auch durch andere, z. B. durch akustische Reize (Strauss), auslösbar ist.

In einem gewissen Gegensatz zu den bisher besprochenen Reaktionen, bei denen durch an ganz anderen Körperteilen wirkende Reize fern davon liegende Muskelgruppen beeinflußt werden, stehen einige andere von der Magnusschen Schule beschriebene Reaktionen, die Magnus selbst als **lokale und segmentale statische Reaktionen** bezeichnet.

Die segmentale statische Reaktion wird dargestellt durch die „Schunkelreaktion", die in der Klinik eine Bedeutung noch nicht erlangt hat. Dagegen hat die lokale statische Reaktion, die Stützreaktion, schon klinische Bearbeiter gefunden. Dieses bei kleinhirnlosen Tieren am deutlichsten auftretende Phänomen (Magnus, Rademaker, Schoen, Pritchard) besteht darin, daß durch Dehnung der Fuß- und Zehenbeuger bzw. der Hand- und Fingerbeuger, wie sie vor allem beim Aufsetzen des Fußes auf den Boden stattfindet, eine Fixierung der Extremität in Streckstellung eintritt, so daß das Glied in eine starre Säule verwandelt wird. Auch exterozeptive Reize von der Handfläche bzw. der Fußsohle sind für die Auslösung dieser positiven Stützreaktion von Bedeutung.

Ihr Gegenstück stellt die negative Stützreaktion dar, die darin besteht, daß es durch Dehnung der Strecker der Finger und des Handgelenkes bzw. der Zehen und des Fußes zu einer Aufhebung der Streckfixierung infolge aktiver Erschlaffung der betreffenden Muskeln und zur Kontraktion einer Anzahl von Beugemuskeln kommt. Der praktische Effekt ist die Herbeiführung einer Beugestellung des betreffenden Gliedes.

Über das Verhalten der Stützreaktion beim Menschen lagen zuerst Untersuchungen von Schwab und Foerster vor, denen sich später solche von Markow, Parker und Stengel, Pette anreihten. Danach wurden Stützreaktionen beobachtet, bei teilweisen, aber auch bei totalen Unterbrechungen des Rückenmarksquerschnitts, bei Friedreichscher Ataxie, bei Chorea, Athétose double, Thalamussyndrom. Bei einseitigen Stirn-, Temporal- und Kleinhirnläsionen, bei ausgedehnten Herden der inneren Kapsel und bei Ponsherden wurde die Stützreaktion homolateral gefunden.

Klarheit darüber, welche Bahnen versehrt sein müssen, damit die Stützreaktion beim Menschen hervortritt, besteht noch nicht. Schwab nimmt an, daß Läsionen gerade des zerebralen Neurons der fronto-temporo-ponto-zerebellaren Systeme hierfür verantwortlich seien, da er bei weiter hinten gelegenen Brückenherden keine Stützreaktion mehr fand. Doch tritt die Stützreaktion auch bei totalen Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarkes auf (Foerster), so daß die Angabe von Schwab zumindest nicht alle Möglichkeiten erschöpft. Jedenfalls aber steht für den Menschen fest, daß die Stützreaktion auch durch rein spinale Reflexbogen veranlaßt werden kann, wobei Foerster allerdings angibt, daß sie vorzugsweise durch subkortikale Reflexe vermittelt werden. Ich selbst habe ausgesprochene Stützreaktionen auch bei Katatonen und bei subdeliranten Alkoholikern gesehen, sowie bei zahlreichen Kranken mit Neigung zum Gegenhalten (Kleist), dessen Beziehungen zur Stützreaktion noch weiterer Klärung bedürfen. Das angedeutete Vorkommen von Stützreaktionen bei Normalen hat schon Schwab festgestellt, der auch die noch in Diskussion befindliche Frage nach den Beziehungen des Meyerschen und Lérischen Reflexes zur negativen Stützreaktion aufgeworfen hat (s. dazu Stiefler).

Damit ist ein Überblick über die Haltungs- und Stellreflexe im Anschluß an die tierphysiologische Forschung gegeben. Aus der menschlichen Physiologie und Pathologie ist das mitgeteilt worden, was beim Menschen an entsprechenden Erscheinungen festgestellt worden ist. Die Erscheinungen bei Tier und Mensch

entsprechen sich: 1. in Hinsicht auf den Auslösungsmodus, 2. in Hinsicht auf den Bewegungseffekt, 3. insofern als bewußte Tendenzen für das Eintreten der Bewegungen nicht verantwortlich gemacht werden können (Auftreten in Zuständen von Bewußtlosigkeit, an willkürgelähmten Gliedern, während der primären Schreckreaktion usw.). Auch diese letzte Bedingung muß erfüllt sein, ehe man die Phänomene bei Mensch und Tier gleichsetzen darf, wenigstens dann, wenn man nicht nur auf ein Gleichsetzen der rein äußerlich sichtbaren Abläufe ausgeht, sondern auch etwas über die Wesensgleichheit in Hinsicht auf die Zugehörigkeit der Bewegungen zu den Reflexen, Willkürbewegungen usw. aussagen will. Eine reinliche Scheidung in dieser Hinsicht erscheint aber, ganz abgesehen von anderen Gründen, dann von Wichtigkeit, wenn man lokalisatorische Folgerungen aus dem Fehlen oder Vorhandensein entsprechender Erscheinungen ziehen will.

Daß Gleichheit des Auslösungsmodus und des Bewegungseffektes allein noch nicht die Wesensgleichheit zweier Bewegungsabläufe beweist, ist z. B. aus folgendem Sonderfall ersichtlich: Kopfdrehung kann bei Bewußtlosen ein Nachfolgen des Körpers veranlassen. Hier wird man nach allem, was wir heute wissen, einen Halsstellreflex annehmen müssen. Hat die Kopfdrehung aber bei bewußtseinsklarer Vp. denselben Erfolg, so ist durchaus nicht klar, daß auch hier ein HStR vorliegt. Es kann sich ebensowohl um eine bewußte Reaktion auf Mißempfindungen handeln. Es kann auch, falls die Vp. aus irgendwelchen Gründen den Eindruck hat, der Untersucher wolle durch die vorgenommenen Manipulationen andere Bewegungen auslösen und die Vp. weiter den Willen hat, dieser Anregung zu entsprechen, eine auf diesem Wege willkürlich bedingte Reaktion vorhanden sein, die in der speziellen vorliegenden Bewegungsform besonders naheliegt. Man wird entsprechend diesen Ausführungen durchaus nicht bei all den Fällen, wo beim bewußtseinsklaren Menschen durch Kopfdrehung gleichsinnige Körperdrehungen herbeigeführt werden (z. B. Bogorad und Kroll, Gerstmann, Hoff und Schilder, Zingerle, Schaltenbrand) ohne weiteres das Vorliegen von HStR annehmen dürfen. Auch Versuche über dieses und verwandte Phänomene in Hypnose (Levinger) bringen uns m. E. bei der völligen Unüberblickbarkeit der in dieser bei den einzelnen Vp. vorliegenden Bedingungen in der Wesenbestimmung eines solchen Bewegungsablaufes nicht weiter.

Bei vielen der vom Normalen neuerdings beschriebenen Bewegungsreaktionen (z. B. den von Zingerle beschriebenen Reaktionen auf passives Aufheben des Kopfes oder einer Schulter) scheint es sich um Bewegungsabläufe zu handeln, deren Gestalt durch Bequemlichkeitsverhältnisse bestimmt wird, worauf auch Hoff und Schilder für ihr Pronationsphänomen hinweisen. Damit verschiebt sich das Problem dahin, was wir unter bequemer Haltung zu verstehen haben, wozu sich Goldstein neuerdings eingehend äußert. Weiter ist aber dann zu fragen, warum die eine Vp. die bequeme Haltung durch Anpassung der Lage des übrigen Körpers an die passiv erfolgte Abänderung der Lage eines Körperteiles anstrebt, warum die andere durch Widerstreben und Bemühungen zum Rückwärtsführen des in seiner Lage passiv veränderten Körperteiles eine bequeme Gesamthaltung zu erreichen sucht, warum schließlich eine dritte Vp. in der objektiv unbequemen Haltung verharrt. Diese Bedingungen aufzuklären, die Beziehungen zu motorischer Suggestibilität, Katalepsie, Gegenhalten festzustellen, erscheint mir das Hauptproblem, das diese Erscheinungen aufwerfen.

Andere Phänomene, die beschrieben worden sind, wie z. B. die von Goldstein und Riese zuerst gefundenen Beeinflussungen der Lage der Finger durch passive Bewegungen der Zehen oder der Lage des Armes durch passive Bewegungen des gleichseitigen Beines, lassen sich in ihrer Gestalt durch Bequemlichkeitstendenzen nicht verstehen. Hier handelt es sich um symmetrische oder gleichsinnige Bewegungen an symmetrischen bzw. sich „entsprechenden" Körperteilen. Für die Erklärung dieser Bewegungen erscheinen die Ergebnisse eigener Untersuchungen von Wichtigkeit. Bei vielen Vpp. nämlich, welche ohne weitere Instruktionen keine Bewegungen anderer Körperteile bei passiver Bewegung eines Körperteiles in der Versuchsanordnung von Goldstein zeigten, ließen sich die von Goldstein und Riese beschriebenen „induzierten" Bewegungen in ganz charakteristischer Gestalt auslösen durch die Instruktion, eine zu der passiv ausgeführten Bewegung „passende" Bewegung mit einem anderen Körperteil auszuführen. Danach scheint mir die Ursache dieser Phänomene zweierlei zu sein: 1. die durch die ganze Situation gegebene Suggestion, auf eine passiv ausgeführte Bewegung mit einer anderen Bewegung zu reagieren, und die Bereitwilligkeit, dieser Anregung zu folgen, 2. besonders enge Beziehungen zwischen einzelnen Körperteilen und Bewegungsrichtungen in unserem Körperschema. Daß die Herausstellung dieser beiden Bedingungen keine Lösung des Problems ist, sondern wieder vor zahlreiche neue Fragen stellt, ist klar. So hat auch Goldstein betont, daß mit der Annahme von Suggestivwirkungen das Problem nicht gelöst ist, sondern erst beginnt.

Nach diesen allgemein für zahlreiche Einzelphänomene geltenden Erörterungen scheint mir eine Beschreibung dieser aller unnötig. Nur einige, von Hoff und Schilder in ihrem Buch besonders scharf abgetrennte Erscheinungen seien noch erörtert.

Hoff und Schilder fanden bei normalen Vpp., daß bei Mittelstellung des Kopfes die wagrecht und parallel vorgestreckten Arme ausnahmslos auseinanderweichen (Divergenzreaktion, vgl. auch Mittelmann, Fischer und Wodak) und in der Mehrzahl der Fälle ansteigen (spontane Steigereaktion). Nach Untersuchungen von Bena, die ich nur bestätigen kann, ist mit einer solchen Regelmäßigkeit der Phänomene bei einem Durchschnittsmaterial nicht zu rechnen. Auch der Erklärung von Hoff und Schilder, daß das Auftreten einer Armkonvergenz statt Divergenz durch Anspannen der Armmuskeln zu erklären sei, kann ich nicht beipflichten, da auf ausdrücklichen Befehl ausgeführtes Anspannen in eigenen Versuchen durchaus nicht zu einem solchen Ergebnis führte. Auch für den Grundversuch fand ich nicht die Regelmäßigkeit des Bewegungsablaufes wie Hoff und Schilder. Danach glaube ich, daß man vorläufig davon absehen muß, aus einem anderen als dem von Hoff und Schilder als normal angegebenen Ausfall dieser Phänomene irgendeinen Rückschluß auf pathologische Bedingungen zu ziehen, wie das von verschiedenen Seiten versucht wird (Gerstmann, Hoff und Schilder, Levinger und Eickhoff, Weiss). Ausnahmen hiervon sind nur die ganz extremen Abweichreaktionen der Arme, wie sie z. B. Goldstein bei Kleinhirnkranken beschrieben hat.

Von wesentlich größerer Bedeutung als die eben besprochenen Reaktionen scheint mir der ebenfalls von Hoff und Schilder beschriebene, später von Eidelberg weiter analysierte Lagebeharrungsversuch zu sein, den auch ich bei Normalen stets positiv fand. Eine der für ihn möglichen Versuchsanordnungen

sei hier beschrieben. Läßt man beide Arme einer Vp. horizontal vorstrecken und senkt dann den einen Arm (V.-Arm) 60° unter die Horizontale, läßt ihn so 30 Sekunden aktiv halten und fordert dann auf, die Arme bei geschlossenen Augen wieder gleich hoch einzustellen, so bleibt der V.-Arm in der Richtung der ursprünglichen Abweichung, also in unserem Beispiel nach unten, zurück. Dieser Versuch wird von Hoff und Schilder bei striopallidären Erkrankungen negativ gefunden, dagegen gesteigert positiv von diesen Autoren bei Basedow, von Weiss bei Kleinhirnerkrankungen. Weitere Nachprüfungen an organisch Kranken erscheinen angesichts der normalen Konstanz des Phänomens durchaus notwendig. Eine Erklärung dürfte noch nicht endgültig gegeben sein. Hervorzuheben ist dazu, daß nach eigenen Versuchen der Lagebeharrungsversuch negativ ausfällt, falls der V-Arm unterstützt und völlig erschlafft in der abgeänderten Stellung festgehalten wird.

Ein weiteres Phänomen von Hoff und Schilder, das Imitationsphänomen, besteht darin, daß man den Kranken auffordert, die passiv erteilte Beugestellung eines Beines durch das andere Bein nachzuahmen. Nach den Entdeckern und nach Weiss tritt bei gleichseitiger Kleinhirn- oder gegenseitiger Stirnhirnaffektion eine Überbeugung des bewegten Beines ein. Ähnlich ist das Hyperflexionsphänomen von Hoff und Schilder. Bei Ausführung des Knie-Hackenversuches aus extrem gebeugter Stellung weicht die Ferse des einer Kleinhirnaffektion gleichseitigen Beines hüftwärts ab.

Hoff und Schilder haben auch auf die diagnostische Bedeutung von Drehbewegungen an den Armen hingewiesen. Sie fanden ein gesteigertes Pronieren der supiniert vorgestreckten Hand bei Py-Bahn- und Kleinhirnläsion (Pronationsphänomen). Nach Goldstein scheinen die Verhältnisse aber nicht so einfach zu liegen. Bychowsky fand Rückkehr der Hand in die bequemste Lage bei Parkinsonismus, Chorea und Hirntumor.

In der letzten Zeit hat Weiss eine in das Gebiet der tonischen Beeinflussung gehörende Reaktion, die Kippreaktion, beschrieben. Läßt man den sitzenden Kranken bei geschlossenen Augen seine Arme ausstrecken, seine Finger in die des Untersuchers einhaken und fordert ihn nun auf zu ziehen, so läßt auf der Seite einer Kleinhirnerkrankung oder kontralateral zu einer Stirnhirnerkrankung die Spannung in dem betreffenden Arm nach, so daß der Körper nach dieser Seite kippt. Nachprüfungen durch andere Autoren liegen noch nicht vor.

Vor allem Goldstein und Riese, auch Zingerle haben eine Reihe rhythmischer Phänomene beschrieben und deren Beeinflussung durch Lageveränderungen anderer Körperteile untersucht. Was diese Beeinflussungen beim Normalen anbetrifft, so treffen hierfür die Ausführungen zu den oben besprochenen Phänomenen in gleicher Weise zu. Was die rhythmischen Abläufe selbst angeht, so sind sie weitgehend von der psychischen Einstellung, einem passiven Gewährenlassen der Glieder abhängig. Die Bewegungsform wird wohl weitgehend mechanisch bestimmt, die Wiederholung der Bewegungen dürfte in das Gebiet der Iterationen gehören, die ja bei organischen Hirnkrankheiten, aber auch in besonderen seelischen Zuständen (iteratives Kritzeln, Wippen der Beine bei Langeweile) des Normalen auftreten. Eine Zurückführung auf Labyrinthreflexe u. dgl. scheint für diese Phänomene nicht angängig.

Über die Beeinflussung des Tonus durch akustische Reize hat Goldstein, durch optische Reize Metzger berichtet. Vor allem hat Goldstein auch die

Rolle der Aufmerksamkeitsverteilung für tonische Vorgänge hervorgehoben und dadurch wichtige Aufklärungen für das Verhalten des Zeigeversuches bei verschiedenen Kopf- und Augenstellungen, diesem früher sehr umstrittenen Thema, bringen können.

Goldstein und Metzger haben auch das innige Verflochtensein von sensorischen und motorischen Erscheinungen betont und darauf hingewiesen, daß nicht nur sensible Reize durch die Motorik beeinflußt werden, sondern umgekehrt auch durch motorische Vorgänge die sensiblen und sensorischen Vorgänge mitbestimmt werden. Hier tut sich ein noch weites und zahlreiche Fragen einschließendes Feld zu weiterer Forschung auf.

Literatur.

Zusammenfassende Literaturverzeichnisse bei:
Magnus, Körperstellung. Berlin 1925.
Rademaker, Die Bedeutung der Roten Kerne usw. Berlin 1926.
Hoff und Schilder, Die Lagereflexe des Menschen. Wien 1927.

Alexander, Leo, Die Verbindungen der Vestibulariskerne mit dem Mittel- und Zwischenhirn. Vers. d. südwestd. Psychiater und Neurologen. Basel 1929.
Bena, Induzierte Tonusveränderungen des normalen Menschen. Ref. Zbl. Neur. 1929. 53.
Buscaino, Ipertonia da scerebrazione e reflessi tonici del collo etc. Riv. Pat. nerv. 1928, 33.
Foerster, Schlaffe und spastische Lähmung in Handb. d. Physiologie. 1927, X.
Forster, Zur Frage der Halsreflexe. Zbl. Neur. 1928, 50.
Goldstein, Zum Problem der Tendenz zum ausgezeichneten Verhalten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1929, 109.
Haan, Otolith reflexes in man. Acta oto-laryng. (Stockh.) 11 (1927).
Kleist, Paralysis agitans, Stammganglien und Mittelhirn. Dtsch. med. Wschr. 1925.
Klestadt und Wachholder, Aktionsstromuntersuchungen bei ton. Hals- und Labyrinthreflexen. Klin. Wschr. 1928.
Kroll, Über Tonusreflexe bei Nervenkranken. Zbl. Neur. 110 1927.
Kroll und Bogorad, Zwangsdrehungen des Körpers usw. Nervenarzt 1929.
Levinger, Über die praktische Bedeutung der Lage- und Stellreflexe. Dtsch. Z. Nervenheilk. 106 (1928).
Mac Nally, Welche zervikalen Wurzeln beteiligen sich an dem Zustandekommen der Kopfdrehung nach einseitiger Lyabrinthexstirpation? Pflügers Arch. 213 (1925).
Magnus, Lokale und segmentale statische Reaktionen. Zbl. Neur. 44 (1926).
Markov, Zur Frage der Stützreaktion beim Menschen. Ref. Zbl. Neur. 53 (1929).
Metzger, Tonusänderungen auf optische Reize, Bericht über die 44. Vers. d. D. Ophthalm.-Ges. Heidelberg 1925.
Parker und Stengel, Klinische Untersuchungen über die Stützreaktionen. Z. Neur. 112 (1928).
Pette, Klinische uhd anatomische Studien zum Kapitel der ton. Hals- und Labyrinthreflexe. Dtsch. Z. Nervenheilk. 86 (1925).
Pette, Die Stützreaktion beim Menschen. Zbl. Neur. 48 (1928).
Popow, Über tonische Halsreflexe und ihre Beziehungen zu Mitbewegungen. Mschr. Psychiatr. 78 (1929).
Pritchard, Die Stützreaktion. Pflügers Arch. 214 (1926).
Rademaker, Statik und Motilitätsstörungen bei kleinhirnlosen Tieren. Zbl. Neur. 44 (1926).

Schaltenbrand, Enthirnungsstarre usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. 100 (1928).
— Zur Pathologie der Stellreflexe. Dtsch. Z. Nervenheilk. 105 (1928).
Saradjichvili, Sur la question des réflexes posturaux. Revue neur. 34 (1927).
Schoen, Die Stützreaktion. Pflügers Arch. 214 (1926).
Schwab, Über Stützreaktionen (Magnus) beim Menschen. Z. Neur. 108 (1927).
— Über lokale Stützreaktionen usw. Med. Klin. 1929.
Sejmann, Zur klinischen Pathologie der Haltungsfunktion. Ref. Zbl. Neur. 50 (1928).
Spiegel und Mac Pherson, Die Bahn der Halsreflexe. Arb. neur. Inst. Wien 27 (1925).
Stenvers, Über die klinische Bedeutung der kompensatorischen Augenbewegung bei Kopfdrehung. Z. Neur. 92 (1924).
Stiefler, Zur Genese und Klinik des Grundgelenkreflexes. Zbl. Neur. 47 (1927).
Strauß, Hans, Das Zusammenschrecken. J. Psychol. u. Neur. 39 (1929).
Wechsler, The tonic neck reflexes etc. Med. Clin. N. Amer. 10 (1927).
Weiß, Über propriozeptive Körperreaktionen in der topischen Hirndiagnostik, Z. Neur. 118 (1928).
Zingerle, Über einige motorische Erscheinungen bei Erkrankungen des Extrapyramidensystems. Mschr. Psychiatr. 68 (1928).

Nichtsystematische Schädigungen der Wurzeln des Rückenmarks und seiner Hüllen

von Erich Guttmann in München-Schwabing.

Hatte der vorjährige Überblick über die Fortschritte auf dem hier zu besprechenden Gebiet nur kursorisch berichten können, da durchwegs seit den letzten Zusammenfassungen ein großer Zeitraum verstrichen war, so kann der diesjährige Bericht eher auf Einzelheiten eingehen; denn die Zahl der wirklich bedeutsamen Arbeiten aus dem letzten Jahr ist nicht eben groß.

Bei dem zunehmenden Interesse, dem die Neuro-Chirurgie überhaupt begegnet, steht der Rückenmarkstumor im Vordergrund der Betrachtung. Welche Fortschritte auf diesem therapeutisch aussichtsreichsten Gebiet noch möglich sind, geht z. B. aus einer eingehenden Statistik über die operativen Erfolge der Eiselsbergschen Klinik hervor, die von Schönbauer veröffentlicht wird. Der Verf. verfügt über 90 Fälle aus den Jahren 1901—1926, die katamnestisch verfolgt wurden. Von diesen Fällen handelt es sich bei 66 tatsächlich um Tumoren; 24 wurden unter dieser Diagnose operiert, ohne daß die Diagnose bei der Operation bestätigt werden konnte. Bei der Bewertung der Statistik muß man sich vor Augen halten, daß Schönbauer die von der Wirbelsäule ausgehenden Tumoren zu den Rückenmarkstumoren rechnet. Aus der sehr kritisch angelegten Statistik, die wohl allen für die Beurteilung der Erfolge wichtigen Faktoren ohne Schönfärberei nachgeht, ergibt sich zunächst einwandfrei, daß mit zunehmendem Alter die Heilungschancen rapide geringer werden. Von grundlegendem Einfluß ist auch die meistens nicht vor der Operation zu diagnostizierende Art der Tumoren: Endotheliome, Neurinome, Psammome, Zysten und Fibrome weisen eine Sterblichkeit von 17,4 % auf, Gliome eine solche von 28,5%, Sarkome von 43,75%. Die Lokalisation der Tumoren scheint prognostisch von keiner wesentlichen Bedeutung. Die Sterblichkeit ist bei Geschwülsten im Lumbalabschnitt etwas höher als im Durchschnitt; die Halsmarktumoren sind prognostisch jedenfalls nicht ungünstiger, als die anders lokalisierten, was man eigentlich, besonders im Hinblick auf die Erfahrungen bei entzündlichen Erkrankungen (Karies), erwarten sollte. Die Sterblichkeit auf das gesamte Material berechnet beträgt 25,5%. Heilung bzw. Besserung auf mindestens 3 Jahre wurde, wenn man nur die 66 Tumoren in Rechnung zieht, in 33⅓% erzielt. Geht man vom gesamten Material aus, so ist der Prozentsatz der endgültigen Erfolge nur 27¾%.

Zum Vergleich seien die Ergebnisse einiger anderer Statistiken angeführt, deren Resultate aber zum Teil unter anderen Voraussetzungen gewonnen sind:

Elsberg verzeichnet bei 93 Patienten 40 Heilungen und 27 Besserungen, Adson verzeichnet am Material der Mayo-Klinik unter 151 Fällen 33 vollständige Heilungen. Robineau erzielte, wie aus einer Arbeit von Delagénière hervorgeht, in 63% von seinen 52 Fällen Heilung, in 22% Besserung. Seine

Operationsmortalität beträgt 7,4%. Er erklärt ihre relative Höhe durch die ungünstige Chance der lumbosakralen und intramedullären Tumoren[1]). Schönbauers Statistik wird offenbar durch die Einbeziehung der vom Knochen ausgehenden, meist malignen Tumoren, sowie durch die verhältnismäßig hohe Zahl von Operationen fehldiagnostizierter Fälle belastet. (Wie hoch die Anzahl solcher Pseudotumoren auch bei den amerikanischen Chirurgen ist, wurde im letzten Bericht erwähnt).

Diese Gefahrenchance dürfte durch die Einführung der Myelographie eine beträchtliche Einschränkung erfahren. (Die Fälle Schönbauers stammen ja fast sämtlich aus der Zeit vor der Einführung dieser Methode.)

Die Myelographie dient wohl jetzt als unentbehrliche, selbstverständlich angewandte Hilfsmethode in der Diagnose der Rückenmarkstumoren und in der Differentialdiagnose der in Frage kommenden anderen spinalen Erkrankungen. Das geht aus allen in der Berichtszeit erschienenen kasuistischen Mitteilungen hervor. Demgegenüber treten andere diagnostische Hilfsmethoden, wie die Bestimmungen des Liquordrucks, denen Vincent und David eine Arbeit widmen, und die Beobachtung vasomotorischer Störungen, deren segmentale Begrenzung der obersten Grenze der Läsion entspricht (Fay), an Wichtigkeit weit zurück. Der exquisiten Bedeutung der Myelographie für die Diagnose der Tumoren im neuralgischen Stadium wurde schon im vorigen Bericht gedacht. Riser und Boularan veröffentlichten Fälle von Caudatumoren, deren einzige Symptome Neuralgien waren, Fälle also, bei denen ohne das Kontrastmittelverfahren eine skeletotopische Diagnose überhaupt nicht zu stellen ist. Auch andere, schwer zu lokalisierende Geschwülste, so ein von Martin veröffentlichter Fall mit ausschließlich motorischen Symptomen, wurden mit Hilfe der Methode diagnostiziert und operativ geheilt. Die Indikation für die Myelographie ist jedenfalls nicht eingeschränkt worden; aus manchen Veröffentlichungen geht hervor, daß sie gelegentlich sogar die neurologische Untersuchung stark zurückdrängt. Gleichwohl ist über Schädigungen durch die Myelographie kaum mehr berichtet worden. Zu ihrer Technik hat sich nicht viel Neues hinzufügen lassen; höchstens ist zu erwähnen, daß offenbar die stereoskopischen Aufnahmen und Seitenaufnahmen der Wirbelsäule für die feinere Deutung der Befunde immer häufiger herangezogen werden.

Hinsichtlich der Verwertung der Bilder ist, wie schon im vorigen Jahr erwähnt, die interessanteste und wichtigste Frage die, ob sich die Differentialdiagnose zwischen extra- und intramedullären Geschwülsten mit Hilfe der Myelographie schon vor der Operation stellen läßt. Obwohl sich immer mehr die Überzeugung durchsetzt, daß auch intramedulläre Tumoren eine strikte Indikation zum chirurgischen Eingriff geben, ist die Prognose doch zu sehr davon abhängig, als daß diagnostische Fortschritte hier überflüssig wären.

Heymann hat noch einmal über seine einschlägigen differential-diagnostischen Erfahrungen zusammenfassend berichtet. Extramedulläre, sowohl extra- wie intradurale, Geschwülste bewirken am häufigsten eine vollständige Verlegung der Passage des Jodöls. Dadurch rufen sie eine mehr oder minder andauernde Zurückhaltung des Kontrastmittels hervor. Wichtig

[1]) Stookey berichtet von befriedigenden operativen Erfolgen bei Kindern. Unter 165 Fällen von Rückenmarkstumoren waren 8 Kranke unter 12 Jahren. Neurinome und Endotheliome fehlten unter den Geschwülsten der jugendlichen Patienten.

ist die Form des Schattens: umschriebene extramedulläre Neubildungen pflegen einen unten horizontal und konkav begrenzten Schatten zu geben, der sich nach oben gewöhnlich in ein oder zwei säulenartigen Fortsätzen hinaufzieht. Bei intramedullären Tumoren, die gewöhnlich nur zu einem sehr unvollständigen Verschluß des Subarachnoidalraumes führen, gelangt ein Teil des eingespritzten Öles sehr schnell in das untere Ende des Lumbalkanals; der größere Teil bleibt längere Zeit, meist tagelang, unterwegs. Die Stelle der Neubildung pflegt durch einen größeren Fleck gekennzeichnet zu sein. Dieser hat nicht die bei extramedullären Tumoren so charakteristische Form, sondern er gleicht eher einem verwischten Tropfen, von dem feine Straßen seitlich und abwärts laufen. Arachnitische Verwachsungen sind wohl die Ursache, daß sich bei intramedullären Tumoren feinste Tröpfchen, über das ganze Rückenmark verstreut, noch tagelang nach der Myelographie nachweisen lassen.

Eine wesentliche Förderung der myelographischen Differentialdiagnose verdanken wir Peipers subtilen Untersuchungen zu einer Reliefdiagnostik des erkrankten Rückenmarks und seiner Häute. (Ich trage hier gerne nach, worauf Peiper mich aufmerksam macht, daß dieser Autor schon 1926 einmal die myelographische Differentialdiagnose zwischen extra- und intramedullären Tumoren gestellt und ihre prinzipielle Möglichkeit auf der Hamburger Naturforscherversammlung vertreten hat.)

Zur Reliefdarstellung rechnet Peiper die Wiedergabe der arachnoidalen Wurzeltaschen, der Rückenmarksrückfläche und der dem Beschauer zugekehrten Geschwulstoberfläche.

Das technische Mittel dazu ist die Aufnahme des Kranken in einer um 30° zur Horizontalen geneigten schiefen Ebene unter Verwendung 40%igen Jodipins. Bei dieser Technik ballt sich das Öl nicht so dicht zusammen, wie bei dem Sicardschen Vorgehen (Aufnahme in Vertikalhaltung), sondern es zieht sich im Spinalkanal weit auseinander und legt sich als eine dünne Kontrastmasse über die Rückfläche des Marks. Zu einer Darstellung der Rückenmarksoberfläche kommt es überhaupt nur in pathologischen Fällen; das Relief gibt vorwiegend gestaute Gefäße wieder, wie sie über und in der Höhe einer intramedullären Geschwulst auch bioptisch zu sehen sind.

Außer Peiper gelang es Schuster und Markovits sehr schön, die prallgefüllte Vena long. post. abzubilden. Besonders eindrucksvoll aber sind die Bilder eines Angioma racemosum der Rückenmarksrückfläche, wie sie Perthes, Kortzeborn, sowie Alajouanine und Guillain myelographisch darstellen konnten. Als Negativ zeichnen sich bei solchen Reliefdarstellungen auch die hinteren Wurzeln ab.

Schon frühere Autoren haben in manchen Myelogrammen lange, seitliche, nach außen gezackte Streifen auftreten sehen (Girlandenband), und zwar vorwiegend bei intramedullären Neubildungen. Peiper gibt nun eine Erklärung für das Zustandekommen dieser Zacken: die vorderen und hinteren Wurzeln jedes Segments sind mit einer zeltförmigen Arachnoidaltasche umgeben, deren Spitze die Wurzelaustrittsstelle an der seitlichen Duralfläche bildet. Die basalen Teile der Taschen kommunizieren nach oben und unten miteinander. Durch diese Verbindungen ist eine vom übrigen Liquorraum getrennte Flüssigkeitspassage möglich. Dieser Weg ist aber ungewöhnlich und wird nur dann benutzt, wenn die gewöhnliche Passage, jene durch den hinteren Liquorraum, gesperrt

ist. Intramedulläre Tumoren drängen das Mark auseinander; dadurch entfernen sich die Austrittsstellen der vorderen und hinteren Wurzeln voneinander und öffnen so die Wurzeltaschen. Peiper bezeichnet, im Gegensatz zu anderen Autoren, die Taschenfüllung nicht als pathognomonisch für intramedulläre Tumoren, wenn sie auch dabei nach seiner Erfahrung viel häufiger ist. Auch im stenosefreien Subarachnoidalraum wurde Taschenfüllung beobachtet, und zwar bei Myelogrammen nach vorausgegangenem Liquorverlust durch Verletzung oder Lumbalpunktion, Wenn Liquor abgeflossen ist, legt sich die erschlaffte Dura an das Mark an, während die Taschen durch die sie stützenden Wurzeln offen gehalten werden. Wegen der Bedeutung der systematischen Analyse der Röntgenbilder für die Verfeinerung der Diagnostik wurde auf die wichtige Arbeit hier näher eingegangen; das Studium der schönen Abbildungen läßt sich aber dadurch natürlich nicht ersetzen.

Heymann zieht neuerdings das Jodipinverfahren heran, um die Indikation zur Laminektomie bei Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule zu stellen. Da die neurologischen Symptome unmittelbar nach schweren Wirbelsäulenverletzungen keinen sicheren Schluß auf Art und Ausdehnung der Markverletzung zulassen, hält Heymann die Operation für angezeigt, wenn neben den Knochenfragmenten Kontrastöl heruntergleitet; bei völligem Stop hält er die Operation für wenig aussichtsvoll. Er myelographiert aber nur dann, wenn am zweiten oder dritten Tag die Lähmungen noch vollkommen sind; insofern bleibt der neurologische Befund von ausschlaggebender Bedeutung.

Im Anschluß an diese traumatischen Markschädigungen durch Wirbelsäulenbruch seien einige Fälle von Hämatomyelie bzw., wie vorsichtigerweise im Hinblick auf eine später zu erwähnende Beobachtung gesagt sei, traumatischen Rückenmarksschädigungen erwähnt. Besonders wichtig bleiben jene offenbar gar nicht so seltenen Fälle von schweren oder mindestens sicher nachweisbaren Rückenmarksschädigungen nach sog. leichtem Trauma; stimmen sie uns doch bei der uns ja immer mehr beschäftigenden Begutachtung vorsichtig hinsichtlich der Anforderungen, die an die Schwere des Unfalls im Hinblick auf seine versicherungsrechtliche Bedeutung gestellt werden. Eng damit verquickt ist dann immer die Frage nach der schon vor dem betreffenden Unfall vorhandenen Disposition. Laignel-Lavastine berichtet von einem 18jährigen Mädchen, bei dem sich eine Tetraplegie mit Muskelatrophie der oberen Extremitäten herausbildete, nachdem ihr ein 10 kg schwerer Ball auf den Nacken gefallen war. Da Röntgen- und Liquorbefund negativ waren, scheint die traumatische Genese zweifellos, doch denkt der Autor an eine Disposition durch Gefäßveränderungen auf dem Boden einer Lues congenita, da sich bei dem Vater (!) des Mädchens Zeichen einer Neuro-Lues fanden. In der Aussprache zu diesem Vortrag berichtet Fribourg-Blanc von einem Unfall, der die Annahme einer Disposition durchaus hinfällig machte: Ein junger Soldat, der beim Spiel hinfällt, erkrankt mit einem Brown-Séquardschen Symptomenkomplex auf dem Boden der Hämatomyelie. Zwirner veröffentlicht zwei Fälle von Hämatomyelie nach dem Heben schwerer Lasten; nur in einem Falle, bei einem 17jährigen jungen Mann, läßt sich eine Bereitschaft zu einer Blutung auf dem Boden einer (angenommenen) Myelitis bei einer Angina konstruieren; bei dem anderen besteht gar kein Anhalt für eine solche Annahme. Evang konnte bei einem Fall von Hämatomyelie eine Disposition zu Blutungen in einer essentiellen Thrombopenie

nachweisen. In anderen Fällen, so in den beiden von Benda publizierten, fehlt wieder jeder Nachweis einer Disposition. Gleichwohl führten auch hier leichte Traumen zu schweren Rückenmarksblutungen.

Bemerkenswert für die Begutachtung sind auch die Intervalle zwischen Unfall und ersten schweren Symptomen, die in den Zwirnerschen Fällen 6 bis 7 Tage, im Fall 2 von Benda einige Wochen betragen; Bendas erster Fall hatte unmittelbar nach dem Sturz eine Harninkontinenz, aber erst nach einem Jahr eigentliche Querschnittserscheinungen.

Unter den hier angeschnittenen Fragestellungen ist auch bemerkenswert ein Fall von Guttmann und Bodechtel, bei dem sich nach einem leichten Trauma die ersten neurologischen Symptome einstellten, die aber erst nach einem zweiten, ebenfalls leichten Unfall zu einem schweren, syringomyelieähnlichen Bild führten. Die Annahme einer Disposition durch eine schon vorher bestehende Gliose schien hier besonders naheliegend; die Sektion deckte aber lediglich zentrale Erweichungsherde auf, die wohl auf funktionelle Gefäßstörungen durch die Traumen zu beziehen sind.

Auch bei den traumatischen Wirbelsäulen-Erkrankungen spielen die auf leichte Unfälle zurückzuführenden und ihr Krankheitswert eine große Rolle. Ihre Beurteilung ist häufig besonders dadurch erschwert, daß ihre Symptomatologie oft überaus verwaschen ist und nicht selten nur in den so uncharakteristischen Kreuzschmerzen besteht. Die leichten Traumen, die hier in Frage kommen, bestehen häufig in forcierten, ungeeigneten Muskelaktionen, so in plötzlicher Extension und Drehung der Wirbelsäule oder auch in solchen Bewegungen, wie sie zur Vorbeugung eines Falles oder beim Aufstehen nach ungeschicktem Sturz gemacht werden. Diese Muskelwirkungen scheinen nach dem röntgenologischen Bild häufig eher verantwortlich, als der direkte Fall auf den Rücken. Meist ist die Lendenwirbelsäule der Sitz solcher leichter traumatischer Veränderungen; die Musculi quadratus lumborum und psoas, gelegentlich auch die Rückenmuskeln, entwickeln hier hinreichend starke Zugkräfte. Wilmoth hat 16 einschlägige Fälle zusammengestellt. Einmal lag hier eine Zerreißung des Ligamentum longitudinale ant. mit Abriß eines Knochenstückes vor, sonst stets Frakturen der Wirbelquerfortsätze. Es wurden meist Männer mit besonders gut entwickelter Muskulatur betroffen. Die Symptome bestanden in akuten Schmerzen, umschriebener Druckschmerzhaftigkeit, Beschränkung der Beweglichkeit der Wirbelsäule, Muskelspannung, Erschwerung des Stehens. Zur Diagnose sind oft wiederholte, gute Röntgenaufnahmen notwendig. Als Therapie ist Ruhestellung unbedingt notwendig. Operatives Vorgehen erheischen nur gelegentlich alte, vorher unzweckmäßig mit Bewegung oder Massage behandelte Fälle, wo eine knöcherne Vereinigung nicht zustandegekommen ist. Martin beschreibt die nicht seltenen Fissuren und Teilfrakturen bei Spondylose, wie sie ebenfalls bei leichten Traumen zustandekommen können. Auch in solchen Fällen ist die Behandlung durch Bewegungstherapie unzweckmäßig, da sie gewöhnlich nur neue Schübe von Osteoarthritis hervorruft.

Die Progredienz solcher Erkrankungen bedeutet, wie die oben angeschnittenen Fragen nach der Disposition und nach der hinreichenden Schwere eines Traumas, für den Unfallsgutachter ein Problem. Unter den Wirbelerkrankungen macht in dieser Hinsicht die sog. Kümmellsche Krankheit die größten Schwierigkeiten. Kümmell selbst hat sich in der Berichtszeit hierzu in zwei Aufsätzen

abschließend geäußert. Nach seiner Darstellung führt häufig ein leichtes direktes oder indirektes Trauma, dessen primäre Folgen nach wenigen Tagen abgeklungen sind, zur „posttraumatischen Wirbelerkrankung". Nach Monaten scheinbarer Gesundheit oder leichter Beschwerden beginnt eine Rarifikation des Wirbelkörpers, die bis zu dessen Zusammenbruch führen kann. Nie wird in den einschlägigen Fällen eine Eiterung, wie bei Tuberkulose, nie eine Osteosklerose, nie Knochenapposition oder Deformierung, wie bei der Arthritis deformans der Wirbel beobachtet. Dabei können sich die primären Läsionen selbst auf guten Röntgenbildern dem Nachweis entziehen.

Für das Verständnis der Kümmellschen Krankheit sind von größter Wichtigkeit Schmorls Untersuchungen zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. Er stellte z. B. fest, daß bei Kompressionsbrüchen der Wirbelsäule an entfernt vom Bruchfeld liegenden Wirbeln schwere Schädigungen vorkommen können, die keine klinischen Erscheinungen zu machen brauchen. Dem Autor gelang es auch, klinisch symptomlos verlaufende Wirbelveränderungen im Gefolge von leichten Traumen auf dem Sektionstisch nachzuweisen. Schließlich lenkt Schmorl die Aufmerksamkeit auf Veränderungen der Bandscheiben nach Unfällen, die vielleicht bei der Kümmellschen Krankheit das Zwischenglied zwischen Trauma und Wirbelerkrankung bilden. Nach Verletzungen der den Wirbelkörper gegen die Bandscheibe abgrenzenden Schlußplatte schiebt sich die elastische Knorpelmasse in die Spongiosa vor (Knorpelknötchen, Knorpelhernien) und führt dort zu reaktiven Knochenprozessen.

Den deformierenden Prozessen der Wirbelsäule sind auch in der Berichtszeit eine große Anzahl von Arbeiten gewidmet worden, wohl ein Ausdruck der Tatsache, daß auf diesem Gebiet noch viele Fragen der Klärung harren. Symptomatologisch hat Gunther durch exakte Bearbeitung eines großen Materials einen guten Überblick über die mannigfaltigen und häufig schwer zu erkennenden Erscheinungen des Leidens gegeben. Charakterisiert ist die Erkrankung klinisch durch Zeichen von seiten der Wirbelsäule, vor allem ihre Schwerbeweglichkeit, und außerdem durch Wurzelerscheinungen. Hierher gehören die spontan auftretenden, radikulären Schmerzen, die häufig nachts besonders quälend sind und bei expressorischen Akten zuzunehmen pflegen. Bei entsprechend genauer Untersuchung finden sich häufig radikulär angeordnete Sensibilitätsstörungen. Diagnostische Schwierigkeiten entstehen besonders dann, wenn die Mißempfindungen auf innere Organe projiziert werden, und so zu vielen Fehldeutungen als Angina pectoris, Appendizitis usw. führen. Häufig ist die Doppelseitigkeit der Neuralgien ein wichtiger diagnostischer Hinweis.

Schmorls oben erwähnte Untersuchungen erstrecken sich auch auf die Pathologie der Spondylitis deformans. Er hat z. B. festgestellt, daß bei dieser Erkrankung nie nennenswerte Knochenwucherungen an der Hinterfläche der Wirbelkörper vorkommen. Infolgedessen hält er es für unmöglich, daß das Rückenmark bei diesem Leiden in Mitleidenschaft gezogen wird. Von diesem Gesichtspunkt aus steht er den in dem vorigen Bericht erwähnten Mitteilungen über spinale Störungen bei Spondylitis deformans sehr skeptisch gegenüber. Solche Befunde lassen sich, wie hier vielleicht eingeschoben werden kann, als senile Myelopathien auf vaskulärer Basis deuten, wie sie von H. P. Kuttner veröffentlicht werden. Wenn auch nicht alle seine Fälle sehr beweiskräftig sind, so scheint es doch mindestens lohnend, solchen Veränderungen in Zukunft mehr

Beachtung zu schenken. Ein Versuch russischer Autoren, die Ursache der Spondyloarthritiden in Veränderungen der Epithelkörperchen nachzuweisen, hat kein überzeugendes Ergebnis gehabt (Ssamarin, Oppel).

Unter den kasuistischen Beiträgen zur infektiösen Spondylitis beansprucht, im Hinblick auf das auch bei uns z. Z. wiederholt beobachtete Auftreten des Maltafiebers, ein von Jensen veröffentlichter Fall ein gewisses Interesse. Es handelt sich um ein akut einsetzendes Krankheitsbild bei einem jungen Menschen, das ohne Gibbus einherging. Bakteriologisch fiel die Untersuchung auf Typhus negativ aus, während die Agglutination und die Komplementreaktion für Bang sprachen. Auch Gelegenheit zu einer Infektion mit dem Bangschen Abortbazillus, der mit dem Bacillus melitensis Bruce identisch ist, ließ sich nachweisen. Die Spondylitis melitensis ist schon früher beschrieben worden; sie beginnt 2—7 Monate nach der Infektion, dauert meistens etwa ½ Jahr und geht gewöhnlich in Heilung aus. Der röntgenologische Befund ist charakterisiert durch das Nebeneinander von Knochenschwund und Neubildung (Spangenbildung), ohne daß es zu Deformitäten der Wirbelsäule kommt.

Verlauf und Prognose der Wirbelsäulentuberkulose hat durch Businger eine eingehende Bearbeitung erfahren. Er stützt sich auf das Material der Schweizer Militärversicherung aus 25 Jahren. An diesem, natürlich nach Geschlecht und Alter ausgelesenen Material, errechnet er eine Mortalität von 24%. Die Prognose ist relativ am besten, wenn der Dorsalabschnitt der Wirbelsäule befallen ist, am ungünstigsten beim Betroffensein der Halswirbelsäule. Leichte Rückenmarkssymptome (Verf. meint wohl Wurzelsymptome) sind häufig, bilden sich aber bei gutartigem Verlauf des Knochenprozesses stets zurück. Schwerere, d. h. echte Marksymptome, wurden in 11% der Fälle beobachtet und bedeuten stets eine schwere Trübung der Prognose. Die Mortalität der Fälle mit Rückenmarkserscheinungen betrug 66%, jener ohne Markschädigung nur 19%. Für die Lokaldiagnose der Karies macht Schubert an Hand von zwei Fällen darauf aufmerksam, daß der spontane und Druckschmerz gelegentlich in die Lendenwirbelsäule verlegt wird, während sich die Herde in den Brustwirbeln finden. Gerade Herde im Dorsalabschnitt der Wirbelsäule verlaufen oft völlig schmerzlos, selbst wenn schon schwere Zerstörungen der Wirbel vorliegen, weil die Wirbelsäule durch die Rippen sozusagen geschient wird. Umso wichtiger für die Diagnose ist eine Röntgenaufnahme der gesamten Wirbelsäule. Diese ist auch wichtig für die Abgrenzung der gutartigen fibrösen Form der Karies, die an sich eminent langsam fortschreitet, aber bei rechtzeitiger Feststellung und Ruhigstellung vollkommen auszuheilen pflegt. Sgalitzer hat auf solche schon früher von Kienböck beschriebene Fälle hingewiesen.

Einen neuen therapeutischen Vorschlag zur Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose macht Diez. Er reseziert nämlich einseitig den lumbalen Sympathikus bei Karies der Lendenwirbelsäule. Diese Operation war ursprünglich gedacht zur Herabsetzung der Muskelspasmen. Beobachtungeu einer doppelseitigen Besserung nach einseitiger Operation mußten aber auf eine andere Deutung führen. Diez nimmt an, daß durch die Ausschaltung vasomotorischer Sympathikusfasern eine Gefäßerweiterung herbeigeführt wird, die sich über die unpaare Arteria spinalis anterior auf beide Rückenmarkshälften auswirken kann. Durch die Gefäßwirkung ist es auch zu erklären, daß die Sympathikusresektion gerade bei entzündlichen Erkrankungen von therapeutischer Wirksamkeit ist. Wissen

wir doch schon lange, daß hier die Erscheinungen der Querschnittsunterbrechung nicht mechanisch durch Druck, sondern durch kollaterale Gefäßprozesse hervorgerufen werden. Auch die Rückenmarkserscheinungen bei Skoliose entziehen sich ja einer einfachen mechanischen Erklärung. Dafür ist sehr lehrreich ein in der Berichtszeit veröffentlichter Fall von Mc Kenzie: Ein 18jähriger Mann erkrankt mit einer spastischen Parese und Sensibilitätsstörungen entsprechend einer Skoliose, die bei ihm schon seit dem 7. Lebensjahr besteht. Subokzipital eingespritztes Lipiodol stoppt in der Höhe der stärksten Krümmung der Wirbelsäule. Die Operation zeigt nur ein gefäßreiches Fettgewebe in einem sehr weiten Wirbelkanal. Das Rückenmark liegt dicht der Innenseite der Knochenbiegung an. Im Bereich der stärksten Krümmung des Marks sind an seiner Oberfläche keine Gefäße zu sehen, während sie darüber und darunter gut injiziert sind. Die Wunde wird nur durch Haut- und Muskelnähte verschlossen, während die Dura offen bleibt; es kommt zu einer Besserung der Symptome, die Kontrastmittelpassage erweist sich später als frei. Eine vaskuläre Schädigung des Markes nimmt Magnus bei einem operativ entfernten Tumor im Foramen intervertebrale an, der außer Neuralgien einen Brown-Séquardschen Symptomenkomplex verursacht hatte.

Die Tumoren der Wirbelsäule wurden oben unter den Rückenmarkstumoren bereits erwähnt. Ein Wort sei nur noch den multiplen Myelomen gewidmet, über die zwei große Arbeiten vorliegen. Geschickter und Copeland verfügen über 13 eigene Fälle und stellen außerdem 425 Fälle aus der Literatur zusammen. Dieses Material ist aber meist von pathologisch-anatomischer Seite veröffentlicht und deshalb klinisch nicht hinreichend verwertbar. Pines und Pirogowa studierten dagegen einen Fall eingehend klinisch und anatomisch. Die meisten Autoren sehen in den multiplen Myelomen eine allgemeine Erkrankung, die in das Gebiet der Systemerkrankungen des lymphatisch-hämatopoëtischen Apparates gehört. In mancher Hinsicht, nämlich in der Abgrenzung von der Umgebung, in ihrer Neigung, Mark und Knochen zum Schwund zu bringen, in ihrem infiltrierenden Wachstum haben die Myelome aber doch Beziehungen zu echten Tumoren. Im Gegensatz zu malignen Tumoren machen sie allerdings gewöhnlich vor dem Periost und vor der Dura halt. Klinisch bilden das erste Symptom gewöhnlich heftige Schmerzen in den Knochen. Erst später zeigt sich eine zirkumskripte Klopfempfindlichkeit verbunden mit Schwellungen. Später kommt es zur Kachexie, zu Knochenauftreibungen, zu Knochenverbiegungen und Einbrüchen, die an der Wirbelsäule zu Kyphosen führen. Temperaturen fehlen gewöhnlich; das Blutbild weist außer einer uncharakteristischen Anämie keine Veränderungen auf. Wichtig für die Diagnose, wenn auch nicht pathognomonisch, wie gerade der veröffentlichte Fall lehrt, ist der Bence-Jonessche Eiweißkörper. Die neurologische Symptomatologie des Pinesschen Falles bestand in einer Querschnittsmyelitis mit Neuralgien und Nackensteifigkeit, als deren Ursachen sich Myelomknoten der Wirbel fanden. Auch hier nehmen aber die Verff., wie es uns scheint mit Recht, nicht einen rein mechanischen Zusammenhang zwischen der Knochen- und Rückenmarkserkrankung an. Sie denken vielmehr im Hinblick auf den pathologisch-anatomischen Befund an eine toxische, d. h. durch schädliche Stoffwechselprodukte bedingte Schädigung. Gerade bei den Anämien sind ja organische Veränderungen des peripheren und zentralen Nervensystems bekannt.

Literatur.

Adson, zit. nach Schönbauer.
Alajouanine, Th., u. Guillain, Diskussionsbemerkung. Revue neur. 1, 676 (1925).
Benda, C. E., Zur Klinik der traumatischen Hämatomyelie. Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Tumor spinalis und Blutung. Nervenarzt 2, 28 (1929).
Biemond, A., Rückenmarkstumor ohne Sensibilitätsstörungen verlaufend als Neuritis ischiadica. Zbl. Neur. 52, 484 (1929).
Bodechtel, G. und Guttmann, E.: Zur Begutachtung der Rückenmarksschädigungen bei „leichten" Unfällen. Dtsch. Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin 14 S. 284 (1929).
Businger, Otto, Beitrag zum Verlauf und der Prognose der Tuberkulose der Wirbelsäule. Schweiz. med. Wschr. 58, 355 (1928).
Christophe, L., A propos des interventions chirurgicales pour tumeur intramédullaire ou pour syringomyélie. Encéphale 22, 768 (1927).
Delagénière, Y., Le traitement chirurgical des tumeurs de la moëlle (Technique opératoire). Arch. franco-belg. Chir. 30, 371 (1927).
Diez, J., Die Behandlung der Pottschen Paraplegien mit Resektion des lumbalen Sympathikus. Zbl. Neur. 52, 250 (1929).
— Ein 3. Fall von Pott-Paraplegie behandelt mit Resektion des lumbalen Sympathikus. Zbl. Neur. 54, 272 (1929).
Elsberg, Ch. A. und Strauß, J., Tumors of the spinal cord which project into the posterior cranial fossa. Report of a case in which a growth was removed from the ventral and lateral aspects of the Medulla oblongata and upper cervical cord. Arch. of Neur. 21, 261 (1929).
Evang, K., Essentielle Thrombopenie (Morbus Werlhofi) mit Hämatomyelie. Zbl. Neur. 50, 172 (1928).
Fay, T., Vasomotor and pilomotor manifestations: Their localising value in tumors and lesions of the spinal cord: A report of thirteen verified cases. Arch. of Neur. 19, 31 (1928).
Geschickter, Ch., Copeland, M., Multiple myeloma. Arch. Surg. 16, 807 (1928).
Gunther, L., The radicular syndrome in hypertrophic osteoarthritis of the spine. California Med. 29, 152 (1928).
Heymann, E., Die Verwendung von Kontrastöl zur Erkennung chirurgischer Rükkenmarkserkrankungen. Der Chirurg 1, 774 (1929).
Jensen, J. P., Spondylitis durch Bangschen Abortbazillus verursacht. Zb. Neur. 51, 364 (1929).
Mc. Kenzie, K., Paraplegia associated with congenital scoliosis. Arch. surg. 15, 292 (1927).
Kienböck, zitiert bei Sgalitzer.
Kortzeborn, Laminektomie bei angioma racemosum des Rückenmarks. Zbl. Chir. 56. S. 868. (1929).
Kümmel, H., Der heutige Stand der posttraumatischen Wirbelerkrankung (Kümmellsche Krankheit). Arch. orthop. Chir. 26, 471 (1928).
Kuttner, H. P., Senile Myelopathien auf vaskulärer Basis. Arb. neur. Inst. Wien 30, 247 (1928).
Laignel-Lavastine, M., et Desoille, H., Un cas d'hématomyélie traumatique. Ann. Méd. lég. etc. 9, 38 (1929).
Magnus, V., Tumor im Foramen intervertebrale. Zbl. Neur. 53, 80 (1929).
Martin, E., Les fractures parcellaires et les fissures traumatiques des colonnes vertébrales atteintes de spondylose. J. Méd. Lyon 9, 647 (1928).
Oppel, zit. bei Ssamarin.
Peiper, H., Untersuchungen zu einer Reliefdiagnostik des erkrankten Rückenmarks und seiner Häute. Fortschr. Röntgenstr. 40, 1 (1929).
Perthes, G., Über das Rankenangiom der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks. Dtsch. Z. Chir. 203, 92 (1927).
Pines, L. und Pirogowa, L., Über die multiplen Myelome und das Nervensystem. Arch. Psychiatr. 84, 332 (1928).

Riser, B. et Boularan, Tumeur de la queue de cheval et de la moëlle lombosacrée. Ayant évolué pendant six ans sans troubles objectifs de la sensibilité, localisée seulement par le lipiodol. Revue neur. 35, II, 673 (1928).
Sgalitzer, M., Röntgendiagnostik gutartiger Formen tuberkulöser Wirbelerkrankung. (Spondylitis tuberculosa benigna.) Wien. klin. Wschr. I, 562 (1929).
Ssamarin, N. N., Histologische Veränderungen der Epithelkörperchen und der Schilddrüse bei Spondyloarthritis ancylopoetica. Virchows Arch. 269, 536 (1928).
Schmorl, G., Zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. Klin. Wschr. II, 1243 (1929).
Schönbauer, L., Die Ergebnisse der operativen Behandlung der Rückenmarkstumoren. Arch. klin. Chir. 154, 645 (1929).
Schubert, A., Zur Lokalisation der tuberkulösen Wirbelsäulenerkrankung. Münch. med. Wschr. II, 1756 (1928).
Schuster, J. und Markovits, E., Die Darstellung der Vena longitudinalis posterior cerebrospinalis bei intramedullärem Tumor. Fortschr. Röntgenstr. 38, 675 (1928).
Stookey, B., Tumors of the spinal cord in childhood. Amer. J. Dis. Childr. 36, 1184 (1928).
Vincent, Cl. et Marcel David, Sur le diagnostic des néoformations comprimant la moëlle; l'épreuve manométrique lombaire. Presse méd. 1929 I, 585.
Wilmoth, C. L., Fractures of lumbar vertebra due to hyperextension and extreme muscular action. J. amer. med. Assoc. 91, 6 (1928).
Zwirner, E., Beitrag zur Frage der Hämatomyelie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 104, 17 (1928).

Entscheidungen oberster Gerichte
(II. Teil)

von A. H. Hübner in Bonn.

B. G. B.
(Schluß.)

Haftpflichtschäden, Unfallgesetzgebung, Versorgungsgesetz usw.

Aus dem BGB. kommen hier die Bestimmungen über die unerlaubten Handlungen (823—827) und den Schadenersatz (842—847) in Betracht. Weiter ist das Beamten-Unfallsfürsorgegesetz, der unfallrechtliche Teil der RVO., das Reichs-Versorgungsgesetz, das Ges. über den Vers.-Vertrag, das Kraftfahrzeugges. u. a. zu erwähnen.

Eine systematische Bearbeitung der Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Nerven- und Geisteskrankheiten und Unfällen auf Grund der Rechtssprechung ist in Vorbereitung. Sie wird frühestens im nächsten Jahre erscheinen. Ich beschränke mich hier vorwiegend auf die Neurosenfragen und einige andere Gesichtspunkte, insbes. die Interpretation einiger praktisch wichtiger allgemeiner Begriffe.

Aus dem BGB. zitiere ich als hier interessierend:

243. Haftung für Handlungen der geisteskranken Frau (RGZ. Bd. 70 S. 48).

244. Widerrechtliche Festhaltung in der Irrenanstalt (Warn. E. 10 Nr. 279).

245. Ärztliche Operation ohne Einwilligung des Kranken (RGZ. 88, 433).

246. Syphilitische Ansteckung der Ehefrau (Recht 18 Nr. 518).

247. Nervenleiden (RGZ. 85 S. 335).

248. Nicht jede, die freie Willensbestimmung beeinflussende Einwirkung ist Freiheitsverletzung (RGZ. 97 S. 346).

249. Anstaltsverbringung (Warn. 17, 181).

250. Schuldhaftes Handeln von Irrenärzten (Seuff. Arch. Bd. 65 S. 449).

250. Für die Frage, ob ein menschliches Tun oder ein Geschehnis für ein eingetretenes Ereignis **ursächlich** geworden ist, muß es deshalb genügen, daß durch dieses Tun oder Geschehnis eine der Bedingungen gesetzt worden ist, ohne die das Ereignis nicht eingetreten wäre. Die gesetzte Bedingung muß „im allgemeinen" und nicht nur unter besonders eigenartigen Umständen zur Ermöglichung oder zur Herbeiführung des Erfolgs geeignet gewesen sein (adäquater Zusammenhang). Unterbrochen wird der ursächliche Zusammenhang durch ein anderes Geschehnis, wenn das Verhalten des haftbar Gemachten von keiner ursächlichen Bedeutung mehr war (Komm. der RGR.).

251. Die Unfallsfolgen waren an sich geringfügig und haben eine Gesundheitsstörung bewirkt, die nach kurzer Zeit abgeklungen wäre, wenn nicht die Ehefrau durch ungünstige Einflußnahme die Heilung verzögert oder verhindert hätte. Diese seelische Einwirkung eines Dritten ist nach Auffassung des Ber.Ger. eine Ursache für sich: Für die aus dieser Quelle entfließenden Gesundheitsstörungen besteht ein nur äußerer Zusammenhang mit dem Unfall als Erlebnis, nicht als Grund einer Disposition, die Kl. dem ungünstigen Einflusse seiner Frau besonders zugänglich machte. Für die Gesundheitsstörung als solche ist aber insoweit der ursächliche Zusammenhang unterbrochen (RG. 18. 10. 23; Recht 1929 Nr. 173).

252. Eine beschädigte Frau kann von dem Schädiger Ersatz der Kurkosten auch dann verlangen, wenn diese bereits von dem unterhaltspflichtigen Manne bezahlt sind (Recht 1918 Nr. 370 und 1921 Nr. 564).

253. Die Rente wegen Minderung der Erwerbsfähigkeit und wegen Vermehrung der Bedürfnisse sind Teilglieder des einheitlichen Schadensersatzanspruches (Recht 1921 Nr. 2183; s. a. RGZ. Bd. 21, 131).

254. Der Anspruch auf Schmerzensgeld ist ein besonderer, neben den vermögensrechtlichen Schadensersatzanspruch aus § 842, 843 BGB. tretender Anspruch mit besonderen Voraussetzungen und rechtlichen Eigenschaften (Recht 1921 Nr. 2591).

255. Nicht die Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit, sondern nur der durch sie herbeigeführte Schaden ist dem durch die unerlaubte Handlung Verletzten zu ersetzen. (Fall eines landwirtsch. Arb., der beim Vater tätig war und den gleichen Lohn wie die gesunden Brüder erhielt.) (Recht 1922 Nr. 1158.)

256. Dem Verlangen einer Abfindung in Kapital steht es, sofern die Voraussetzungen dafür im übrigen erfüllt sind, nicht entgegen, daß der Verletzte schon längere Zeit eine Rente bezogen hat (Recht 1923 Nr. 38).

257. Wenn einer Verletzten bei der zugesprochenen Rente auch Kosten für eine Stütze bewilligt wurden, dann erhält sie den Betrag auch, wenn die Tochter die Dienste der Stütze versieht (Recht 1924 Nr. 983).

258. Der Verletzte haftet auch für den Schaden, der durch falsche ärztliche Behandlung des Verletzten entsteht, es sei denn, daß diese unrichtige Behandlung das Maß dessen, was sich aus allgemeiner menschlicher und wissenschaftlicher Unvollkommenheit ergibt, übersteigt und als ein außergewöhnlicher, außerhalb jeder Berechnung liegender Kunstfehler anzusprechen ist, der geeignet war, den ursächlichen Zusammenhang des dadurch erwachsenen Schadens mit dem Unfall zu unterbrechen (Recht 1921 Nr. 2176).

259. Kl. stürzte 1903. Dabei Verlust eines Beines. Bekam ein Kunstbein. 1925 neuer Sturz. Lähmung der r. Schulter, der zweite Sturz wurde auf die Unsicherheit beim Gehen mit dem Kunstbein zurückgeführt. Das RG. entschied: Jener erste Unfall hat jedoch nur eine der Bedingungen für den Sturz im Aug. 25 gesetzt und erst dieser zweite Unfall hat bei dem Kl. ein neues Leiden und einen neuen Schaden ausgelöst (Recht 1928 Nr. 283).

260. Der Kl., ein Förster a. D., nimmt den Bekl. wegen eines durch dessen Verschulden erlittenen Unfalls in Anspruch und verlangt u. a. eine Rente auch für die Zeit nach Vollendung seines 60. Lebensjahres (11. Juli 1933) bis zu seinem Tode. Der Einwand des Bekl., daß er dem Kl. nach § 843 BGB. nur für die durch den Unfall verursachte Minderung seiner Erwerbsfähigkeit Ersatz zuleisten brauche und daß Kl. auch ohne den Unfall von der Erreichung seines 60. Lebensjahres ab als erwerbsunfähig angesehen worden sei, wurde für unbegründet erklärt. Die vom BerG. für die Zeit seit dem 12. Juli 1923 angenommene Dienstunfähigkeit des Kl. ist allerdings keine Folge des Unfalles. Wohl aber ist es eine Unfallfolge, daß er für diese Zeit nicht versorgt ist. Ob die Haftung des Bekl. für diese Unfallfolge aus § 843 BGB. hergeleitet werden könnte, mag dahingestellt bleiben. Denn die Haftung folgt jedenfalls aus § 842 BGB. Nach dieser Vorschrift erstreckt sich die Verpflichtung zum Schadensersatz wegen einer gegen die Person gerichteten unerlaubten Handlung, also auch insbesondere auch wegen einer schuldhaften widerrechtlichen Verletzung des Körpers oder der Gesundheit eines anderen auf die Nachteile, welche die Handlung für den Erwerb oder das Fortkommen des Verletzten herbeiführt. Auf Grund dieser Vorschrift hat das RG. bereits ausgesprochen, daß, wenn für den Verletzten eine Anwartschaft aus dem Angestellten-Versicherungsgesetz vom 20. Dezember 1911 bestand, und es ihm durch den Unfall unmöglich geworden ist, die gesetzliche Versicherungsrente zu erdienen, auch diese Einbuße als Schadensfolge vom Schädiger zu vertreten ist (WarnRspr. 1916 Nr. 17). Hier handelt es sich um den entsprechenden Fall, daß es dem Kl. infolge des Unfalles unmöglich geworden ist, eine Privatversicherungsrente oder ein Ruhegehalt zu erdienen. Für die Ausgleichung dieser sich ihrer Natur nach fortlaufend erneuernden Schadensfolgen ist eine Rente die geeignete, dem § 259 BGB. gemäße Form der Entschädigung (vgl. auch RGZ. Bd. 68 S. 431, WarnRspr. 1917 Nr. 265). RG. IV vom 5. Juli 1926, 654/25 (Köln) (Recht 1926 Nr. 1953).

261. Arbeitsfähigkeit und Erwerbsfähigkeit. Einzuräumen ist der Rev., daß der dem Kl. erwachsene Schaden nicht nach dem Umfang der Minderung seiner Arbeitsfähigkeit, sondern nach dem Maße der durch die beschränkte Arbeitsfähigkeit verursachten Schmälerung des Arbeitsverdienstes zu beurteilen ist, und daß die Minderung der abstrakten Erwerbsfähigkeit von 50% bei einem Geschäftsmann nicht notwendig eine Verringerung seiner Einnahmen auf die Hälfte bedeutet. Aber es ist kein Anhalt dafür gegeben, daß der Vorderrichter das verkannt habe. Wie das angefochtene Urteil unzweideutig ausspricht, ist er zu seinem Zahlenergebnis auf dem Wege der „Schätzung" gelangt. Daß er dabei, wie schon im Vorprozeß, von dem Umfang der von den Sachverständigen begutachteten Beschränkung der Arbeitsfähigkeit des Kl. ausging, ist zu billigen. Denn der Grad der Arbeitsunfähigkeit ist für das Maß der dem Verletzten verbliebenen Erwerbsfähigkeit in erster Linie bestimmend. Daneben kommen freilich auch alle anderen Umstände in Betracht, die geeignet sind, die Einwirkung der eingetretenen Beschränkung der Arbeitsfähigkeit auf den Arbeitsverdienst des Kl. zu erhöhen oder zu verringern. Hielten sich die Umstände nach der Auffassung des BerG. so ziemlich die Wage, dann gab der Grad der infolge des Unfalls eingetretenen Beeinträchtigung der — abstrakten — Arbeitsfähigkeit des Kl. für sich allein den Ausschlag. Darauf, daß diese anderen von dem Vorderrichter bei der Schätzung berücksichtigten Umstände in den Gründen des Urteils nicht alle einzeln erörtert sind, kann die Rev. nicht gestützt werden. RG. V vom 18. Oktober 1926, 125/26 (Celle) (Recht 1926 Nr. 2433).

262. Ein Chauffeur, bei dem es — wenn auch nur selten — vorkommt, daß er gelegentlich bei der Fahrt angetrunken ist, darf wegen der Verantwortlichkeit seines Berufes nicht als Leiter eines Kraftwagens, und wäre es auch nur ein Lastkraftwagen, der Tag für Tag über unebene Landstraßen zu fahren hat, bestellt werden (Recht 1926 Nr. 262).

263. Die Kl. verlangt Schadenersatz, weil der Bekl. sie schwer mißhandelt habe. Das BerGer. billigte ihr 25% Rente zu, beachtete aber die Behauptung der Kl. nicht, ihr sei durch die Mißhandlung die Aussicht entgangen, eine Persönlichkeit zu heiraten, die inzwischen eine Stellung als Direktor mit einem hohen Einkommen erhalten habe. Das war erheblich; denn aus der entgangenen Möglichkeit, zu heiraten, kann sich für eine Frau eine Beeinträchtigung ihres Einkommens ergeben, auf die sich nach § 842 BGB. die Verpflichtung zum Schadenersatz erstreckt (Recht 1929 Nr. 33).

264. Entscheidungen über Rentenhysterie bis 1926: A. N. 03, 196; 11, 482; En. M. 3, 107; 13, 352; 15, 249 (entn. aus RVO. der Mitgl. des RVA.).

265. Eine Zusammenstellung von weiteren Entscheidungen findet sich in: Entschädigungspflicht bei sog. Unfallneurosen? 1929 G. Thieme Leipzig.

Literatur: Unfallneurosen v. Stier, 1926 Leipzig, s. a. Dtsch. med. Wschr. 1925 Nr. 47; Eliasberg, Ä.Sachv. Ztg. 28 S. 226; Auer, ebenda S. 256; Beyer, Ä. Sachv. Ztg. 1927 S. 160; Bratz, Ä. Sachv. Ztg. 1924, S. 120; Riese, Unfallneurose, Stuttgart 1929; Wetzel, Nervenarzt 1929; Horn, A. Vereinsbl. 1928 S. 427; Riese, Münch. med. Wschr. 1929 S. 928; Hoche, Dtsch. med. Wschr. 1928 S. 1195; Reichardt: Dtsch. med. Wschr. 1928 Nr. 6; Bonhoeffer, Dtsch. med. Wschr. 1926 Nr. 5; 1927 Nr. 1; His, Dtsch. med. Wschr. 1926 Nr. 5; Fleischmann, Med. Welt 1927 S. 1157; Kaldewey, Z. Bahnärzte Bd. 21 S. 155; Levy-Suhl, Dtsch. med. Wschr. Bd. 52 S. 1727; Knoll, Dtsch. med. Wschr. 1927 S. 117; Kollmann, Dtsch. med. Wschr. 1926 S. 1814; Reichel, Ä. Sachv. Ztg. 1926 S. 150; Bing, Schweiz. med. Wschr. Bd. 56 S. 729; Zielke, Ä. Sachv. Ztg. 1927 S. 6; Weiler: Münch. med Wschr. 73 S. 1839; Bernhard, Mschr. Unfallheilk. 1298 Nr. 3.

Über die in die Unfallvers. einbezogenen Berufskrankheiten s. Haenel, Mschr. Arb.- u. Angest.versich. Bd. 15 S. 1; Noack: Z. Schulgesdh.pfl. Bd. 39, S. 353; Curschmann, Zbl. Gewerbehyg. Bd. 1 S. 2; Teleky, Ref. in Z. ges. ger. Med. Bd. 7 S. 410; A. N. des RVA. 1928 S. 16; Curschmann, Z. Versich.wiss. 13 H. 2; Könen, Z. Vers. wiss.13, 134.

266. Kl. leidet an einer „traumatischen Neurose oder sog. Rentenhysterie", als deren rechtlich erhebliche Ursache der Unfall nicht mehr angesehen werden könne.

Der Rev., welche Verletzung des materiellen Rechts, insbesondere des Rechtsbegriffes der Verursachung rügt, ist zugegeben, daß diese Ausführungen des BGB. in Verbindung mit dem Inhalt der beiden oben angeführten Gutachten, auf die sich das

BG. stützt, zu rechtlichen Bedenken Anlaß geben, und zwar in der Richtung, ob nicht in der Beurteilung der von den Gutachtern festgestellten Rentenhysterie als Unfallsfolge diejenigen Rechtsgrundsätze verletzt worden sind, welche die Rspr. des RG. in dieser Beziehung für die Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges herausgebildet hat. Nach diesen Rechtsgrundsätzen (RG. 75, 19; JW. 1906, 231[15]; 1908, 405[5] und 526[11]; 1910, 1003[11]; 1915, 1436[10]; 1924, 464[8]; WarnRspr. 1914 Nr. 51 und 104; 1915 Nr. 12; 1916 Nr. 199) ist für die Frage, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfalle und den bei der Kl. festgestellten krankhaften nervösen Erscheinungen gegeben ist, entscheidend, ob der Unfall nur der äußere Anlaß dieser die Arbeitsunfähigkeit beeinträchtigenden Erscheinungen gewesen ist oder ob zwischen dem Unfall und diesen Erscheinungen, also auch der Rentenneurose, ein innerer Zusammenhang besteht. Hat der Unfall, sei es auch nur durch einen psychischen Schock, den die Kl. bei dem Unfall erlitten hat, eine nervöse Störung hervorgerufen oder eine vorhandene krankhafte Veranlagung verstärkt und ist auf diese Grundlage die weitere Erkrankung, Prozeßneurose, Rentenneurose, wenn auch im Zusammenwirken mit anderen Umständen, zurückzuführen, so ist der adäquate ursächliche Zusammenhang gegeben. Die Gründe des angefochtenen Urteils lassen nicht erkennen, daß das BG. diesen Rechtsgrundsätzen bei der von ihm ausgesprochenen Verneinung des ursächlichen Zusammenhangs gerecht geworden ist. Die beiden Sachverständigen, Direktor J. und Dr. F., auf die sich das BG. stützt, haben in ihren Gutachten den Standpunkt vertreten, daß die sog. Rentenneurose oder Rentenhysterie keine echte Krankheit im medizinisch-biologischen Sinne und daher auch nicht entschädigungspflichtig sei. Dieser Auffassung ist das BG. ersichtlich gefolgt. Das ergibt sich auch daraus, daß es mit dem Sachverständigen Dr. F. als wesentlich hervorhebt, daß der Unfall eine Neurose nicht hervorgerufen haben würde, wenn eine Entschädigungsberechtigung nicht in Frage gekommen wäre, ein Gesichtspunkt, der nach den vorstehend wiedergegebenen Rechtsgrundsätzen nicht geeignet ist, das Nichtvorhandensein des ursächlichen Zusammenhanges zu begründen. Wenn in der medizinischen Wissenschaft neuerdings die Anschauungen über das Wesen der Unfallneurose sich geändert haben, so kann das, wie der erk. Sen. bereits im Urt. v. 27. September 1928, VI 296/28, hervorgehoben hat, zu einer Änderung der rechtlichen Gesichtspunkte, von denen aus die Frage des ursächlichen Zusammenhangs zu beurteilen ist, keinen Anlaß geben. Wenn das BG. weiter entscheidendes Gewicht darauf gelegt hat, daß es der Kl. trotz sonst vorhandener ausreichender Energie an jedem Willen zur Gesundheit fehle, so lassen seine Ausführungen in dieser Beziehung eine Erörterung über die Ursache des mangelnden Willens vermissen; denn auch diese Willensschwäche kann sehr wohl auf den Unfall zurückzuführen sein. Zu einer Erörterung dieser Frage war um so mehr Anlaß gegeben, als die Kl., wie ihre bis zum Unfalle eingenommene Stellung beweist, früher jedenfalls ein tüchtiger und arbeitssamer Mensch gewesen ist (JW. 1929 Heft 14).

267. Nervöse Störungen, die nach einem Betriebsunfall nicht allmählich wieder verschwinden, sondern sogar erst im Laufe der Zeit in die Erscheinung treten, sind ausnahmslos auf Entschädigungsbegehrungsvorstellungen zurückzuführen. Sie können nicht als Unfallfolgen angesehen werden (Ä.Sachv. Ztg. 1928 S. 221).

268. Der Umstand, daß bei der Kl. infolge einer psychopathischen Veranlagung durch den Schrecken, den der Angriff bei ihr hervorrief, viel schlimmere Folgen eintraten, als bei einem gesunden und kräftigen Menschen der Fall gewesen wäre, ist für den Ursachenzusammenhang und für die Verantwortlichkeit der Bekl. belanglos ... Diese Störung des Nervenzustandes war, als die Kl. aus der Behandlung des Dr. S. austrat noch nicht beendet ... Allein nun entwickelte sich bei der Kl. ein Zustand, den sie nach Überzeugung des OLG. in der Hauptsache selbst verschuldet hat. Haß gegen die Bekl. und die Gier nach Geldentschädigung vereinigten sich in der Seele der Kl. und erzeugten in ihr geradezu den Wunsch, doch noch recht lange krank zu bleiben, noch recht lange nicht arbeiten zu können, der Bekl. noch recht hohe Kosten zu machen. Dieses Bestreben ... ist seit langem der einzige Grund dafür, daß sie nicht vollständig genesen ist. Diesen Zustand hätte die Kl. vermeiden können. Der Gerichtsarzt hat ausdrücklich erklärt, daß der Kl. ein entsprechender Widerstand gegen die auftauchenden Begehrungsvorstellungen möglich gewesen wäre und daß sie nicht etwa auf Grund ihrer Veranlagung aus Ursache der Mißhandlung in die Be-

gehrungsneurose verfallen mußte. Daß der Angriff vom 15. Dez. 1925 eine der Bedingungen für die Begehrungsneurose gesetzt hat, daß er ein Glied in der Ursachenkette bildet, ist selbstverständlich. Zweifelhaft ist aber schon, ob der Ursachenzusammenhang als adäquat bezeichnet werden kann, d. h. daß man sagen kann, daß die Handlung der Bekl. „erfahrungsgemäß geeignet gewesen sei", zu dem schädlichen Erfolge dieser Begehrungsneurose zu führen ... Aber das Entscheidende liegt nach Ansicht des OLG. in der Tatsache, daß der Kl. in einer ihrer eigenen Verantwortlichkeit unterliegenden, halb vorsätzlichen, halb fahrlässigen Weise die Begehrungsvorstellungen hat aufkommen und übermächtig werden lassen und daß dieses ihr eigenes Verschulden für die Entstehung des Schadens, soweit die Begehrungsneurose in Frage kommt, als die weitaus überwiegende, als die wesentliche Ursache zu erachten ist (OLG. München 4. Jan. 1929 Münch. med. Wschr. 1929 S. 719).

269. Im vorliegenden Falle muß noch geprüft werden, ob die bei der Klägerin anscheinend bestehende Beschränkung der Erwerbsfähigkeit nicht bereits rechtskräftig als Unfallfolge anerkannt ist.

Die Prüfung dieser Frage führt aber zu ihrer Verneinung. Allerdings kann bei einer echten Krankheit im medizinisch-biologischen Sinne der Zusammenhang späterer, unzweifelhaft als Folge dieser Krankheit anzusehenden Beschränkungen der Erwerbsfähigkeit mit einem Unfall nicht mehr bestritten und nachgeprüft werden, wenn diese Krankheit einmal als Unfallfolge — sei es auch zu Unrecht — anerkannt ist. Bei der Hysterie aber, an der die Klägerin unzweifelhaft leidet, handelt es sich nicht um eine echte, im medizinischen Sinne eine Einheit bildende, gesetzmäßig verlaufende Krankheit, bei ihr muß man vielmehr zwischen der hysterischen Veranlagung, also der Neigung, auf Wunschvorstellungen und unangenehme Zustände in zielgerichteter Weise durch mehr oder minder unbewußte Krankheitsdarstellung zu reagieren, und den einzelnen Reaktionen auf Wünsche unterscheiden. Gemeinsam ist diesen verschiedenen Reaktionen nur die Grundlage, die Veranlagung, welche eine Vorbedingung für sie ist, selbst aber niemals Folge eines einmaligen schädigenden Ereignisses sein kann, und ferner auch oft die Art der Reaktion, der Inhalt der Krankheitsdarstellung, da Personen, die einmal oder öfters ausgiebig hysterisch reagiert haben, bei einem späteren Anlaß zu hysterischer Reaktion sich des gewissermaßen seelisch bereitliegenden Mechanismus der früheren Krankheitsdarstellung zu bedienen pflegen. Auf diese Weise wird ein der früheren hysterischen Reaktion äußerlich sehr ähnliches Bild und dadurch der Eindruck hervorgerufen, es handele sich bei den verschiedenen Reaktionen um die Erscheinungen einer einheitlichen „Krankheit". Tatsächlich ist aber jede Reaktion in medizinischer und daher auch rechtlicher Hinsicht für sich völlig gesondert zu betrachten, da jede von ihnen für sich eine von früheren Krankheitsdarstellungen ihrem Entstehungsgrunde nach unabhängige Reaktion auf Erlebnisse darstellt, welche geeignet sind, den Wunsch zur Krankheitsdarstellung hervorzurufen (zustimmend: Entscheidung des Bayerischen Landesversorgungsgerichtes vom 26. November 1923, abgedruckt in den Entscheidungen des Bayerischen Landesversorgungsgerichtes 1925 Seite 48).

270. Der Kläger behauptet allerdings, daß Rentenbegehrungsvorstellungen bei ihm nicht in Frage kämen. Demgegenüber ist zunächst zu bemerken, daß der Wunsch nach Unfallrente, wenn er auch in den meisten Fällen die Grundlage der Unfallneurose bildet, doch nicht immer und allein ihre notwendige Voraussetzung ist; auch andere, mehr oder minder unbewußte Vorstellungen, die ihre Kraft aus dem damit verbundenen Gefühl der Erfüllung von Wünschen ziehen, können den Untergrund bilden, auf welchem derartige neurotische Erscheinungen erwachsen, wie zum Beispiel Befürchtungen, die nach dem Unfall in dem Versicherten durch unsachgemäßes Verhalten seiner Umgebung, unvorsichtige Äußerungen der behandelnden Ärzte, wiederholte Untersuchungen und die dadurch angeregte ängstliche Beschäftigung mit dem eigenen Gesundheitszustande hervorgerufen werden. Welcher Art die maßgeblichen Vorstellungen und Wünsche im Einzelfalle sind, wird sich, abgesehen von den Fällen grober Rentensucht, kaum je mit völliger Sicherheit feststellen lassen; denn die Vorgänge im Innern des Rentenbewerbers, namentlich solche, deren er sich selbst in mehr oder minder starkem Grade nicht klar bewußt ist, entziehen sich in der Regel der gerichtlichen Aufklärung. Es kommt aber für die Entscheidung über den Unfallentschädigungsanspruch im allgemeinen, und so auch im vorliegenden Falle, nicht

darauf an, von welcher Art die für den Zustand des Rentenbegehrenden ursächlichen Wunschvorstellungen sind; denn es genügt die Feststellung, daß jedenfalls der angeschuldigte Unfall nach wissenschaftlicher Erfahrung nicht geeignet war, durch körperliche oder seelische Einwirkungen (Schreck, Angst) auf die Dauer derartige neurotische Erscheinungen zu verursachen (Ä. Sachv. Ztg. 1927 S. 35 b. Zielke).

(Preuß. Beamtenunfallfürsorgegesetz.) 271. Daß etwa die als Unfallneurose bezeichneten nervösen Erscheinungen bei dem Kl. durch seine Behandlung in dem Entschädigungsverfahren seitens der Ärzte und Behörden hervorgerufen seien, nimmt der Ber.R. offensichtlich nicht an; er erblickt darin nicht nur keine adäquate, sondern überhaupt keine Ursache für die sog. Rentenhysterie, wie sich daraus ergibt, daß er im Gegensatz zu dem Vorbringen des Kl. ausführt, nervöse Störungen, die nach einem Betriebsunfall nicht allmählich wieder verschwinden, sondern sogar erst im Laufe der Zeit in Erscheinung treten, seien ausnahmslos auf Entschädigungsbegehrungsvorstellungen zurückzuführen, sie seien hysterischer Art, sog. Rentenhysterie, und könnten nicht als Unfallsfolgen angesehen werden (Recht 1928 Nr. 1246).

272. Hat die Erwerbsunfähigkeit eines Versicherten ihren Grund lediglich in seiner Vorstellung krank zu sein, oder in mehr oder minder bewußten Wünschen, so ist ein vorangegangener Unfall auch dann nicht eine wesentliche Ursache der Erwerbsunfähigkeit, wenn der Versicherte sich aus Anlaß des Unfalls in den Gedanken, krank zu sein, hineingelebt hat, oder wenn die sein Vorstellungsleben beherrschenden Wünsche auf eine Unfallsentschädigung abzielen, oder die schädigenden Vorstellungen durch ungünstige Einflüsse des Entschädigungsverfahrens verstärkt worden sind (RVA. 24. 9. 26 Ä. Sachv.Ztg. 1927 S. 6, weiter abgedruckt).

273. Dienstbeschädigung für jetzt noch bestehende hysterische Erscheinungen abgelehnt, obwohl ein beschwerdefreier Zeitraum seit Umanerkennung der wegen Hysterie gewährten Rente nicht nachgewiesen ist (E. des RVG. Bd. 7 s. a. Ä. Sachv. Ztg. 1929 S. 143).

Verwiesen sei auf die Aussprache über Neurosen im Reichsarbeitsministerium (Ä. Sachv. Ztg. 1929 S. 160 und Scholze, Reichsarbeitsbl. 1929).

274. Hilflos i. S. des § 558c Abs. 1 RVO. ist ein Verletzter, wenn er in regelmäßiger Wiederkehr — wenn auch nicht notwendigerweise an jedem Tage — für zahlreiche Verrichtungen des täglichen Lebens der Hilfe Anderer bedarf (AR. 1928 Nr. 3301).

275. Die Änderung des Betrages des nach § 558c Abs. 2 RVO. gewährten Pflegegeldes setzt eine wesentliche Veränderung der für seine Festsetzung maßgebend gewesenen Verhältnisse voraus (§ 608 RVO.). Eine wesentliche Veränderung der Verhältnisse in diesem Sinne liegt nicht nur bei einer wesentlichen Änderung der Unfallsfolgen und des Grades der Pflegebedürftigkeit vor, sondern auch bei einer wesentlichen Veränderung sonstiger Umstände, die für die Höhe der für die Pflege zu machenden Aufwendungen von Bedeutung ist (AR. 1928 Nr. 3298).

276. Berufskrankheit ist eine durch längere Zeit andauernde wiederholte Einwirkung, die in der Arbeitsweise oder den durch sie bedingten Umständen begründet ist und von denen jede einzelne nicht imstande wäre, eine bemerkenswerte Körperschädigung zu verursachen (Curschmann, Z. Vers.W. 13 H. 2).

277. Ist eine Berufskrankheit zwar schon vor dem 1. Juli 1925, dem Tage des Inkrafttretens der Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten einmal als Krankheit i. S. der Krankenversicherung hervorgetreten, liegt aber ein neuer Krankheitsfall i. S. der Krankenversicherung vor, dessen Beginn nach dem 30. Juni 25 anzusehen ist, weil eine Zeitlang weder Heilbehandlung erforderlich war, noch Arbeitsunfähigkeit vorlag und die Notwendigkeit der Heilbehandlung oder die Arbeitsunfähigkeit objektiv erst nach dem 30. Juni eingetreten ist, so liegt der Versicherungsfall i. S. des § 13 der gen. Verordnung nach Inkrafttreten (Urt. v. 4. 10. 28 Ä. Sachv. Ztg. 1929 S. 62).

278. Gebrechen i. S. des § 1259 Abs. 1 Satz 3 der RVO. ist ein von der Regel abweichender körperlicher oder geistiger Zustand, mit dessen Dauer für nicht absehbare Zeit zu rechnen ist (AR. des RVA. 1928 H. 7 und Ä. Sachv. Ztg. 1928 S. 365).

279. ReichsVers.ges. Als Dienstbeschädigung ist jede Gesundheitsstörung anzusehen, die infolge der militärärztlichen Behandlung oder des Lazarettaufenthalts eingetreten ist. Ein solcher ursächlicher Zusammenhang liegt namentlich dann vor, wenn der Erkrankte durch die Maßnahmen des Arztes eine Gesundheitsstörung

erlitten hat, es sei denn, daß er auf die Möglichkeit einer derartigen Schädigung hingewiesen war und trotzdem in die Art der Behandlung ausdrücklich eingewilligt hat (Entsch. des RVG. Bd. 2 S. 38 Nr. 11).

280. Wenn ein vor der Einstellung in das Heer vorhanden gewesenes Leiden durch den Militärdienst verschlimmert worden ist, so ist nicht die Gesamteinwirkung des Leidens auf die Erwerbsfähigkeit, sondern nur die durch die Verschlimmerung herbeigeführte Steigerung des Grades der Erwerbsunfähigkeit der Versorgung zugrunde zu legen. Doch muß einwandfrei feststehen, daß die Erwerbsfähigkeit schon bei der Einstellung um mindestens 10 v. H. gemindert war (Entsch. des RVG. 1. Bd. 1922 S. 194 Nr. 93).

281. 1. Die Vorschrift des § 3 Abs. 2 des Mannschaftsversorgungsgesetzes, nach der eine Gesundheitsstörung, die von dem Verletzten vorsätzlich herbeigeführt worden ist, nicht als Dienstbeschädigung gilt, ist als eine Ausnahmevorschrift streng auszulegen. Die Vermutung spricht gegen die Annahme vorsätzlicher Herbeiführung der Dienstbeschädigung.

2. Die in einem kriegsgerichtlichen Verfahren ergangene Entscheidung, daß ein Verletzter sich der Selbstverstümmelung schuldig gemacht habe, enthebt die Spruchbehörden der Reichsversorgung nicht der selbständigen Prüfung des Falles (Entsch. des RVG. 1. Bd. 1922 S. 179 Nr. 86).

282. Eine Dienstbeschädigung ist nur dann als „durch den Krieg herbeigeführt" im Sinne des § 14 des Mannschaftsversorgungsgesetzes anzusehen, wenn sie auf besondere, nur dem Kriege eigentümliche Verhältnisse zurückzuführen ist. Solche Verhältnisse können zwar auch im Heimatgebiet vorliegen, sind aber nur dann gegeben, wenn sie im Gegensatz zu den Friedensverhältnissen des Militärdienstes stehen (Entsch. des RVG. 1. Bd. 1922 S. 23 Nr. 14).

283. Eine Dienstbeschädigung ist auf besondere, nur dem Kriege eigentümliche Verhältnisse zurückzuführen (Kriegsdienstbeschädigung), wenn sie im unmittelbaren Zusammenhange mit der eigentlichen Kriegführung steht. Das ist im Heimatgebiet nur dann der Fall, wenn ein Angehöriger der Wehrmacht dadurch zu Schaden kommt, daß

1. kriegerische Ereignisse oder Zustände von der Front auf das Heimatgebiet übergreifen oder
2. seine dienstliche Tätigkeit durch Kampfhandlungen unmittelbar beeinflußt wird.

(Entsch. des RVG. 1. Bd. 1922 S. 59 Nr. 32).

284. Eine Gesundheitsstörung, die durch einen nicht während der Ausübung des Dienstes eingetretenen Unfall verursacht ist, ist als Dienstbeschädigung anzusehen, wenn infolge der dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse bei dem Verletzten ein Zustand seelischer Niedergeschlagenheit eingetreten war, der seine Geistesgegenwart und die Schärfe seiner Beobachtung getrübt und dadurch den Unfall wesentlich mit herbeigeführt hatte (Entsch. des. RVG. 1. Bd. 1922 S. 224 Nr. 102).

285. Eine aus Leichtsinn begangene Übertretung eines militärischen Verbots schließt den Anspruch auf Versorgungsbebührnisse nicht aus (Entsch. des RVG. 2. Bd. 1923 S. 70 Nr. 23).

286. Als Feststellung einer Dienstbeschädigung im Sinne des § 2 Abs. 1 Nr. 1 des Mannschaftsversorgungsgesetzes genügt jede dienstliche Kenntnisnahme von der Gesundheitsstörung, auf die der Versorgungsanspruch gestützt wird. Daß eine dienstliche Kenntnisnahme stattgefunden hat, wird insbesondere durch das Vorliegen eines Krankenblattes bewiesen (Entsch. d. RVG. 2. Bd. 1923 S. 94 Nr. 35).

287. Eine Gesundheitsstörung, die während des Krieges durch einen Unfall bei einer Felddienstübung in der Heimat eingetreten ist, gilt auch dann nicht als Kriegsdienstbeschädigung, wenn die Übung unter erschwerenden Umständen stattfand und insbesondere eine Ausbildung für infolge des Krieges neu geschaffene oder wieder eingeführte Kampfformen bezweckte (Entsch. d. RVG. 1. Bd. 1922, S. 99 Nr. 48).

288. Lediglich die Tatsache, daß jemand anläßlich des Krieges noch in vorgerücktem Alter zum Heeresdienst eingezogen worden und deshalb den Anstrengungen des Heeresdienstes nicht mehr gewachsen war, rechtfertigt die Gewährung der Kriegszulage nicht (Entsch. des RVG. 1. Bd. 1922 S. 70 Nr. 36).

289. Dienstbeschädigung liegt nicht vor, wenn ein Heeresangehöriger auf der Fahnenflucht von dem wachhabenden Posten verletzt worden ist (Entsch. des RVG. 2. Bd. 1923 S. 76 Nr. 26).

290. Bemerkbar geworden im Sinne des § 2 Abs. 2 des Mannschaftsversorgungsgesetzes sind die Folgen einer Dienstbeschädigung erst dann, wenn der Versorgungsberechtigte nach sorgfältiger Prüfung gemäß seinem Urteilsvermögen zu der gewissenhaften Überzeugung kam oder kommen mußte, sein Leiden sei auf den Militärdienst zurückzuführen, wenn also das Leiden für ihn als Folge einer Dienstbeschädigung erkennbar geworden ist (Entsch. des RVG. 1. Bd. 1922 S. 54 Nr. 29).

291. Der Rentenbewerber darf sich im Berufungsverfahren zur Begründung des Versorgungsanspruchs auf ein Leiden berufen, das im Verfahren vor dem Versorgungsamt noch nicht geltend gemacht worden war, dessen Entstehung oder Verschlimmerung er aber auch auf den Militärdienst zurückführt. Das Militärversorgungsgericht ist daher in einem solchen Falle verpflichtet, zu diesen neuen Vorbringen sachlich Stellung zu nehmen, und darf den Kläger nicht auf ein neues Feststellungsverfahren vor dem Versorgungsamt verweisen (Entsch. des RVG. Bd. 1 1922 S. 79 Nr. 39).

292. Der Begriff der Erwerbsunfähigkeit im Sinne des § 45 Abs. 2 des Reichsversorgungsgesetzes der Anspruch auf Elternrente erhebenden Mutter bestimmt sich ausschließlich nach § 37 Abs. 3 a. a. O. Andere, in der Person der Antragstellerin oder in ihren wirtschaftlichen Verhältnissen liegende Umstände, wie die Pflege und Erziehung von Kindern und die Führung des Haushalts, bleiben hierbei außer Betracht (Entsch. des RVG. 3. Bd. 1924 S. 38 Nr. 13).

293. Unfähigkeit, den vor dem Eintritt zum Militärdienst zuletzt ausgeübten Beruf in wettbewerbsfähiger Weise im Sinne des § 33 Nr. 1 des Reichsversorgungsgesetzes aufzunehmen, liegt nicht schon dann vor, wenn der Schwerbeschädigte außerstande ist, seinen früheren Arbeitsposten wieder zu versehen oder den früheren Beruf in seinem vollen Umfang auszuüben. Eine wettbewerbsfähige Aufnahme setzt vielmehr nur voraus, daß der Versorgungsberechtigte einen Posten in einem selbständigen, wesentlichen Zweige des früheren Berufs im allgemeinen wie ein gesunder Arbeiter ausfüllen und daraus den notwendigen Lebensunterhalt gewinnen kann (Entsch. des RVG. 2. Bd. 1923 S. 245 Nr. 93).

294. Bei der Prüfung der Frage, ob ein Offizier zu jedem Militärdienst unfähig ist, ist von den Anforderungen auszugehen, die an die Angehörigen derjenigen Gruppe (Offiziere, Sanitätsoffiziere, Veterinäroffiziere) gestellt zu werden pflegen, welcher der Kläger angehört (Entsch. des RVG. 1. Bd. 1922 S. 92).

295. Wer bei der Einstellung in den Militärdienst durch ein bereits vorhandenes Leiden um weniger als 10 v. H. in der Erwerbsfähigkeit beschränkt ist, gilt als erwerbsfähig im Sinne des Mannschaftsversorgungsgesetzes. Steigt in einem solchen Falle der Grad der Erwerbsunfähigkeit infolge einer Dienstbeschädigung auf 10 v. H. oder darüber, so ist der Versorgungsanspruch aus § 1 Abs. 1 a. a. O. entsprechend der Höhe des nunmehr bestehenden Grades der Erwerbsunfähigkeit begründet (Entsch. des RVG. 1. Bd. 1922 S. 111 Nr. 54.)

296. Bei der Beurteilung des Grades der Erwerbsunfähigkeit ist der von dem Kläger vor seiner Einstellung in den Militärdienst ausgeübte Beruf zu berücksichtigen, nicht aber schlechthin zugrunde zu legen.

Der Grad der Erwerbsunfähigkeit bemißt sich im einzelnen Falle danach, um wieviel die Erwerbsfähigkeit des Beschädigten unter Berücksichtigung seines Berufes auf dem gesamten wirtschaftlichen Arbeitsmarkte, der ihm nach seinen Körper- und Geisteskräften an sich offen stände, Einbuße erlitten hat (Entsch. des RVG. 1. Bd. 1922 S. 11 Nr. 8).

297. Die infolge einer Dienstbeschädigung tatsächlich vorhandene Minderung der Erwerbsfähigkeit darf nicht deshalb niedriger bewertet werden, weil zu erwarten steht, daß der Beschädigte bei Gewährung einer niedrigeren Rente zum Arbeiten gezwungen sein, und damit eine Besserung seines Zustandes eintreten würde (Entsch. d. RVG. 2. Bd. 1923 S. 167 Nr. 65).

298. Hilflos gemäß § 31 Abs. 1 des Reichsversorgungsgesetzes ist nicht schon derjenige, der für einzelne Verrichtungen, wenn auch regelmäßig, auf fremde Hilfe angewiesen ist, sofern sich diese Hilfeleistungen ohne beträchtliche Schwierigkeiten oder Aufwendungen beschaffen lassen, sondern nur der, für dessen Pflege dauernd eine

fremde Hilfskraft ganz oder in erheblichem Umfang in Anspruch genommen werden muß (Entsch. des RVG. w. Bd. 1923 S. 188 Nr. 298).

299. Hilflosigkeit im Sinne des § 31 Abs. 1 des Reichsversorgungsgesetzes besteht auch dann, wenn der Gesundheitszustand des Beschädigten die ständige Bereitschaft einer Pflegeperson erfordert, um jederzeit eingreifen zu können. Es ist nicht nötig, daß die fremde Hilfe darüber hinaus auch fortwährend tatsächlich geleistet werden muß (Entsch. des RVG. 2. Bd. 1923 S. 207 Nr. 78).

300. Eine offenbare Unrichtigkeit im Sinne des § 94 Abs. 1 der Bestimmungen des Reichsarbeitsministers vom 18. Februar 1919 liegt dann vor, wenn infolge eines Versehens der Spruchbehörde zwischen dem, was das Urteil hat aussprechen wollen, und dem, was es tatsächlich ausgesprochen hat, ein Widerspruch besteht und dieser Mangel aus dem übrigen Urteilsinhalt einwandfrei hervorgeht. Eine Berichtigung kommt somit nicht in Frage, wenn nachträglich erkannt wird, daß das Urteil auf einer irrtümlichen Annahme beruht (Entsch. des RVG. 2. Bd 1923 S. 87 Nr. 32).

301. Die Begründung des angefochtenen Urteils ist unzureichend. Es läßt die Frage dahingestellt, welcher Art das beim Kl. bestehende Nervenleiden ist, obgleich gerade ihre Beantwortung für die Entscheidung, ob D.B. vorliegt, im vorliegende Falle von grundlegender Bedeutung sein muß. Das Versorgungsgericht bejaht die D.B.-Frage für das nicht näher diagnostizierte Leiden auch nur deshalb, weil der Kl. schon im Jahre 1919 häufiger wegen Beschwerden in beiden Beinen in ärztlicher Behandlung gewesen sei. Diese unzulängliche Begründung rechtfertigt die Aufhebung des angefochtenen Urteils (eigener Fall).

Sonstiges.

Preuß. Beamten-Disz.-Gesetz vom 21. Juli 1852.

302. (§ 1.) Preuß. unmittelbare Staatsbeamte können im Gegensatz zu den Reichsbeamten und preuß. Kommunalbeamten an sich mündlich oder auch nur durch schlüssige Handlungen angestellt werden. Da ihnen aber nach preuß. Verwaltungsübung regelmäßig ebenfalls eine Bestallung erteilt wird, so folgt daraus jedenfalls für solche Fälle, in welchen dies tatsächlich geschehen ist, der Wille der Behörde, daß die Beamteneigenschaft erst durch die Aushändigung der Bestallungsurkunde begründet werden soll, sofern nicht aus anderen Umständen eine gegenteilige Absicht der Anstellungsbehörde erhellt. Disziplinarhof, 12. März 23, D 87/22 (Pr. VerwBl. 45, 471; Recht 1924 Nr. 1720).

303. In Disziplinarsachen ist das BerG. nicht gehindert, das Verhalten des Angeschuldigten im einzelnen schärfer zu beurteilen als der Vorderrichter. Der Grundsatz des Verbots der Reformatio in peius erstreckt sich nur auf das Strafmaß im ganzen. Die Einstellung des Verfahrens auf Grund der VO. vom 16. 2. 1919 über die Gewährung von Straffreiheit und Strafmilderung in Disziplinarsachen (GS. 27) hinderte den DisziplinarR. nicht, die Verfehlungen, da sie durch ihre Amnestierung nicht aus der Welt geschafft sind, zur Charakterisierung der Persönlichkeit des Angeschuldigten heranzuziehen und sie zur Bemessung des Strafmaßes bei sonstigen zur Anklage stehenden nicht unter die Amnestie fallenden Verfehlungen zu berücksichtigen (JW. 1924, 582 und Recht 1924 Nr. 1084).

304. An die Feststellungen eines gegen den Angeschuldigten ergangenen strafgerichtlichen Urt., gleichviel, ob Verurteilung oder Freisprechung erfolgt, ist das Disziplinargericht nicht gebunden. Nur darf nach § 5 a. a. O. im Falle der strafgerichtlichen Freisprechung der Angeschuldigte nicht eines Dienstvergehens unter dem Gesichtspunkte desjenigen strafbaren Tatbestandes schuldig befunden werden, auf welchen sich seine Freisprechung erstreckt hat. Der rechtliche Umfang des Freispruches ist nicht auf die gesetzliche Umschreibung zu beschränken, welche die Tat im Eröffnungsbeschlusse oder im Urt. gefunden hat, vielmehr deckt der Freispruch sämtliche strafbaren Tatbestände, unter deren Gesichtspunkt die dem Angeschuldigten im Strafverfahren zur Last gelegte Tat von dem Strafgerichte rechtlich hätte gewürdigt werden können. Unter „Tat“ ist der gesamte geschichtliche Vorgang zu verstehen, welcher mit der strafbaren Handlung im Zusammenhange steht. Disziplinarhof, 12. März 23 D 86/22 (Pr. VerwBl. 45, 471 und Recht 1924 Nr. 172).

305. Die Freisprechung eines Beamten im Disziplinarverfahren wegen krankhaften Zustandes bei Begehung der dienstlichen Verfehlungen ist nur dann gerechtfertigt, wenn die Voraussetzungen des § 51 StGB. (krankhafte Störung der Geistestätigkeit bzw. Bewußtlosigkeit) gegeben sind. OVG. 4. Oktober 23 I DS. 54/22 (Pr. VerwBl. 45, 215 und Recht 1924 Nr. 760).

306. Ein dem Staatsbürger und Beamten gewährtes Recht der freien Meinungsäußerung kann unmöglich einen Freibrief zur Beleidigung oder zu anderen strafbaren Handlungen enthalten ... Die Tatsache der Einreichung einer Petition als solche kann niemals den Anlaß zu einem dienstzuchtrechtlichen Einschreiten bieten. Die Ausübung des Petitionsrechts aber wird auf den Beamten nicht durch einen Zwang verschränkt, in den durch Anstand und Sitte und durch die Dienstzucht gebotenen Formen sich zu halten und auch bez. des sachlichen Inhalts einer Eingabe nicht gegen die durch die Beamtenstellung auferlegten besonderen Pflichten zu verstoßen (RDH. 21. X. 24 D. Jur. Ztg. 1925 S. 114).

307. Der Schuldbegriff im Disziplinarrecht ist derselbe wie der des Strafrechts. Voraussetzung einer unerlaubten Entfernung i. S. der §§ 8ff. ist Kenntnis oder auf Fahrlässigkeit beruhende Unkenntnis der Dienstfähigkeit des sich vom Amte fernhaltenden Beamten. Fahrlässigkeit wird immer dann anzunehmen sein, wenn nicht die Überzeugung des Beamten, er sei dienstunfähig oder werde es durch die Wiederaufnahme seiner Amtstätigkeit werden, in den tatsächlichen Verhältnissen eine hinreichende Unterstützung findet (13. 10. 23 D. J. Z. 1925 S. 114).

308. Ist Geisteskrankheit höhere Gewalt? Anläßlich der gegen die Deutsche Reichsbahngesellschaft gerichteten Schadensersatzklage des früheren Eisenbahnassistenten L., der dadurch schwer verletzt worden war, daß der Lokomotivführer S. in K. den Tenderwagen mit solcher Gewalt auf seinen Zug hatte aufstoßen lassen, daß sich der Postwagen in den folgenden Personenwagen hineinschob, hat das Reichsgericht in seiner grundsätzlichen Entscheidung vom 7. 4. 27 (IV 745/26) sich dem Sachverständigengutachten des Prof. H. angeschlossen, der festgestellt hat, daß der Lokomotivführer zur Zeit des Unfalls an progressiver Paralyse als Folge einer früheren syphilitischen Ansteckung gelitten habe und daß die durch die Erkrankung herbeigeführte Abnahme der Intelligenz die Ursache des Unfalls gewesen sei. Das Reichsgericht vermag der Auffassung der Reichsbahngesellschaft nicht beizupflichten, daß der Unfall auf höhere Gewalt zurückzuführen, also unabwendbar gewesen sei und sie deshalb nicht hafte. Höhere Gewalt setze immer ein von außen auf den Betrieb der Eisenbahn einwirkendes, durch elementare Naturkräfte oder durch Handlungen dritter Personen herbeigeführtes Ereignis voraus, das auch durch die äußerste Sorgfalt nicht verhütet oder unschädlich gemacht werden konnte. Ein solches liege hier nicht vor. Es handle sich um die geistige Erkrankung eines diensttuenden Lokomotivführers, die sich bei ihm schon ein bis zwei Monate vor dem Unfall durch Gedächtnisstörungen bemerkbar gemacht habe, ohne daß diese von seiner Umgebung oder dem Arzt, den er hierwegen aufgesucht hatte, als Anzeichen einer paralytischen Erkrankung erkannt wurden. Hier könne von einem zur Zeit des Unfalls von außen auf den Betrieb einwirkenden betriebsfremden Ereignis keine Rede sein (Ä. Sachv. Ztg. 1927 S. 153 und Recht 1927).

Verwaltungsrecht.

309. Nach einer E. des Preuß. Ober-Verw.Ger. kommt es für die Berechtigung der Polizei zur Einweisung eines gemeingefährlich Geisteskranken in die Irrenanstalt nicht darauf an, daß der anormale Geisteszustand als Geisteskrankheit oder Geistesschwäche i. S. des § 6 BGB. zu bezeichnen ist. Entscheidend ist allein, ob eine die freie Willensbestimmung ausschließende krankhafte Störung der Geistestätigkeit besteht, so daß die betr. Person gemäß § 51 Str.G.B. strafrechtlich nicht zur Verantwortung gezogen werden kann. Ist diese Frage zu bejahen, so ist damit die Vorbedingung für das Einschreiten der Polizei gegeben (D.J.Z. 1923 S. 92).

310. Das Oberverwaltungsgericht hat ständig dahin entschieden, daß eine Person, die wegen gemeingefährlicher Geisteskrankheit in Verwahrung gehalten werden muß, deren Unterhalt aber weder aus eigenen Mitteln noch aus denen Dritter bestritten werden kann, als hilfsbedürftig und anstaltspflegebedürftig anzusehen und die Unter-

bringung Sache der Armenpflege ist (Entsch. des OVG. Bd. 45 S. 108, Bd. 47 S. 6, Bd. 54 S. 154), und zwar gegenüber den abweichenden Erkenntnissen des Bundesamts für das Heimatwesen, insbesondere den in der Entscheidungssammlung des Bundesamts Bd. 38 S. 81, Bd. 56 S. 70 und Bd. 58 S. 63 abgedruckten Urteilen. Zu einer Abweichung von dieser Auffassung bietet die inzwischen eingetretene Gesetzesänderung (Verordnung über die Fürsorgepflicht vom 13. Februar 1924 — RGBl. Teil I S. 100 —, Preußische Ausführungsverordnung vom 17. April 1924 — GS. S. 210) keinen Anlaß. Eine Änderung des Rechtszustandes in der hier streitigen Frage ist damit nicht erfolgt. An Stelle des § 28 des Unterstützungswohngesetzes ist der § 7 Abs. 1 der Fürsorgeverordnung getreten, an Stelle der §§ 31, und 31b des Preuß. Ausf.Ges. zum Unterstützungswohnsitzgesetze vom 8. März 1871 die §§ 6, 8 der Preuß. Ausf.-Verordnung vom 17. April 1924 zur Fürsorgeverordnung. Eine sachliche Änderung war nicht beabsichtigt. In Übereinstimmung mit dieser Rechtsauffassung bestimmen auch die Reichsgrundsätze über Voraussetzung, Art und Maß öffentlicher Fürsorgeleistungen vom 4. Dezember 1924 (RGBl. Teil I S. 765) in § 11 u. a., daß der Hilfsbedürftige in Anstaltspflege zu bringen ist, wenn sein geistiger Zustand ... besondere Maßnahmen zur Heilung, Pflege oder Bewahrung erfordert. Der § 11 erkennt weiter an, daß die Einweisung in Anstaltspflege zwangsweise nur geschehen darf, „wenn ein Gesetz es gestattet". Eine solche wird durch § 10 II 17 ALR. gerechtfertigt. OVG. Urteil vom 16. April 1925, III A 63/24 (Recht 1925 S. 571).

311. Preuß. u. Reichs-Geb.Ord. Außerordentliche nichtbeamtete Professoren, Privatdozenten, nichtbeamtete Oberärzte und Assistenzärzte können zwischen der Reichs-Geb.Ord. und der Geb.Ord. für Kreisärzte wählen (Urt. des OLG. Düsseldorf August 1929).

Kraftfahrzeuggesetz: 312. „Verlassen in hilfloser Lage" i. S. des § 22 Abs. 2 Kraftfahrzeugges. vom 3. Mai 09 genügt es, daß der Verl. durch den Unfall in eine Lage geraten ist, in welcher er sich nicht aus eigener Kraft helfen kann und der Täter im Bewußtsein dessen sich räumlich von ihm entfernt (KG. 7. 11. 24 D.J.Z. 1925 S. 264).

Das manisch-depressive Irresein

von G. Ewald in Erlangen.

Wer sich hinsichtlich unserer gesamten Kenntnisse über das manisch-depressive Irresein unterrichten will, der findet in dem Abschnitt des Bumkeschen Handbuches der Geisteskrankheiten über die endogenen und reaktiven Gemütskrankheiten und die manisch-depressive Konstitution von Johannes Lange alles Wissenwerte in einer Form zusammengetragen, wie sie uns bisher wohl noch nicht geboten wurde. Nachdem Lange in gründlicher und kritischer Weise unsere gesamten Kenntnisse über die Ursachen, insbesondere auch über die Erbfrage, über die manisch-depressive Konstitution (einschließlich der Kretschmerschen Körperbau-Charakterlehre), über körperliche und experimentalpsychologische Besonderheiten besprochen hat, entwirft er auf breiter Basis ein Bild von der Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder des manisch-depressiven Irreseins. Zunächst werden die einfacheren Formen der Manie und Melancholie gezeichnet; dann wird Stellung genommen zu den sogenannten „reaktiven Formen", unter denen er psychisch provozierte Melancholien und Manien schildert, die fließend übergehen in reaktive Depressionen oder Exaltationszustände auf konstitutionell depressiver oder hypomanischer Basis, die aber noch immer etwas anderes sind als die einfachen „hysterischen Reaktionen" von Psychopathen nach der positiven oder negativen Seite hin. Es folgen die schweren deliriös und phantastisch gefärbten Erkrankungen und die Mischzustände, schließlich eine Schilderung der einfachen cyclothymen und anderer Grundzustände (konstitutionelle Erregung und Verstimmung, reizbare Veranlagung und Übergänge zu anderen Psychopathentypen). Von besonderem Interesse ist das Kapitel über atypische Gestaltungen, in denen auf die wichtigsten klinischen Streitfragen in gründlicher Weise eingegangen wird: Lange bespricht hier die Alterseinflüsse, Geschlecht und Rasse, den Einfluß von intellektueller Minderwertigkeit und Charakter; dem letzteren räumt er eine erhebliche Bedeutung für die Ausgestaltung des Psychosebildes nicht ein und weist die Ansicht von Mayer-Groß über die Möglichkeit einer „Enthüllung des Charakters" in der Psychose und die Anschauungen des Referenten zu dieser Frage als zu weitgehend zurück. Ich glaube, daß hier eine Einigung sehr wohl möglich ist, da sowohl Mayer-Groß, wie auch ich selbst, die Enthüllung des Charakters oder die Gestaltung des Bildes durch den Charakter nur auf leichtere Fälle bezogen wissen wollen und nicht auf die schweren Fälle, in denen die Psychose die präpsychotischen Charakterzüge gleichsam erschlägt; ich habe in meiner Arbeit über die endogenen und reaktiven Verstimmungszustände (s. u.) darauf hingewiesen. Sehr zurückhaltend ist Langes Stellungnahme hinsichtlich der Degenerationspsychosen; er scheint vorläufig dazu zu neigen, den größten Teil derselben als auf manisch-depressiver Grundstörung aufgebaut, durch besondere Hirnveranlagung oder auch durch exogene Momente modifiziert (unserer eigenen Stellungnahme ähnlich), an-

zunehmen; doch läßt er auch andere Möglichkeiten als noch nicht spruchreif offen. Bei der Besprechung der Überschneidung mit anderen Formenkreisen wendet er sich zunächst den Infektionen (einschließlich Gestationsgeschäft) und Intoxikationen (Alkohol) zu; dann wird die Verbindung exogener und endogener Faktoren besprochen, dabei werden besonders die verworrene Manie, die hyperkinetische Motilitätspsychose und die alte Streitfrage der Involutionsmelancholie berücksichtigt, deren nosologische Sonderstellung Lange nicht mit Entschiedenheit verneint; doch scheint er eine engere Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Formenkreis für recht wahrscheinlich zu halten. Bei der Überschneidung mit dem hysterischen Kreis schenkt Lange besondere Beachtung der Frage der „Hysteromelancholie", die er überwiegend der psychisch provozierten Melancholie glaubt zurechnen zu sollen. Eine engere Beziehung zu dem Kreis der Zwangszustände lehnt er ab, ebenso auch die Möglichkeit, aus präpsychotischer Charaktereigenart paranoische Phasen oder gar den paranoischen Verlauf einer protrahierten manisch unterlegten Psychose zu erklären; er hält daran fest, daß es eine Veranlagung besonderer Art gibt, aus der die paranoische Bereitschaft erst hervorwächst, ohne daß wir dieselbe charakterologisch fassen könnten; die bei dem Wechsel zwischen manischen und depressiven Phasen häufigen paranoischen Bilder und paranoische Episoden führt er — wenn ich ihn recht verstanden habe — im wesentlichen auf die biologische Eigenart der Mischzustände zurück. Der Ablehnung eines engeren Verhältnisses zwischen epileptischem und manisch-depressivem Formenkreis wird man wohl allgemein zustimmen. Dem Hereinspielen des schizophrenen Kreises in die Gestaltung manisch-depressiver Bilder wird unter ausgiebiger Berücksichtigung der Erbverhältnisse eine durchaus entsprechende Bedeutung beigemessen, es wird auf die Berücksichtigung des Körperbaues besonders auch hinsichtlich des Verlaufs eingegangen und die Frage der schizoiden Melancholie berührt. So werden im Verlauf dieses großen Abschnittes über atypische Gestaltungen die ganzen einschlägigen Gegenwartsprobleme der klinischen Psychiatrie aufgerollt und in interessanter, auf gründlicher Sachkenntnis fußender Arbeit erörtert. Auch die weiteren Abschnitte über Verlauf, Ausgang, Erkennung und Therapie geben den Stand unserer heutigen Kenntnisse erschöpfend wieder. Bei der Besprechung des Wesens des manisch-depressiven Irreseins verhält sich Lange u. E. fast etwas zu zurückhaltend, doch stimmt er mit uns darin überein, daß wahrscheinlich in einer Störung der zentralsten zerebralen Mechanismen, die für den gesamten Stoffwechsel maßgebend sind, die wesentliche Störung zu erblicken ist; er stützt sich dabei auf überraschende und interessante Parallelen, die sich mit dem Winterschlaf der Tiere aufzeigen lassen.

Das Interesse für die atypischen Psychosen des manisch-depressiven Formenkreises spiegelt sich auch in den anderen wesentlichen Arbeiten des vergangenen Jahres wieder. Die schweizerische Vereinigung für Psychiatrie hatte im November 1927 die Frage der Degenerationspsychosen zu ihrem Hauptthema gewählt. Dabei ergab sich allerdings eine bemerkenswerte Differenz. Binswanger legt seinem Referat einen ungleich weiteren Begriff von „Degenerationspsychosen" zugrunde, als er heute üblich ist, und geht damit seinen eigenen, nach eigener Aussage schon seit 40 Jahren verfolgten Weg. Es handelt sich für ihn um Psychosen, die sämtlich nicht zu geistigem Defekt führen, die sich aber auf der Grundlage bestimmter psychopathischer Veranlagungen entwickeln. Er führt als

Psychopathieformen an: die Aktiven und die Asthenischen, die Gemütskalten und die Gemütsweich-Gefühlvollen, die Expansiven und die Hypochondrisch-Reizbaren; hinzu kommen als besondere Charakterspielarten: die Hysteroiden, die Epileptoiden und die Schizoiden. Die körperliche Seite dieser „Degenerativen“ bietet nach seiner Meinung wenig Charakteristisches, die seelischen Kennzeichen dagegen sind: sprunghafte, groteske, bizarre, widerspruchsvolle Affektentladungen. Zu den intellektuellen Anlagestörungen, die er auch heranzieht, gehören einseitige Begabung bis zur Disharmonie der Gesamtpersönlichkeit führend, auf moralisch-ethischem Gebiete die sexuell Perversen und die moralischen Defektmenschen. Auf dieser breiten Grundlage bauen sich die klinisch-erkennbaren einzelnen Typen seiner konstitutionellen degenerativen Psychosen auf. Als solche werden angeführt: 1. Die episodischen Krankheitszustände mit der Untergruppe der wahnhaften Einfälle und der episodischen Umdämmerungen. 2. Unfertige, fragmentarische, akut einsetzende und subakut verlaufende Krankheitsbilder, bei denen unterschieden wird zwischen den akut einsetzenden Zuständen primärer Inkohärenz mit Erregung, den unfertigen paranoiden Erkrankungen und den katatoniformen Krankheitsbildern. 3. Die polymorphen degenerativen Psychosen, bei denen die Buntheit des Bildes keinen Faden zur Klassifikation mehr an die Hand gibt. Hier dürfte es sich nach unserer Auffassung im wesentlichen um die Gruppe handeln, die man heute unter dem Begriff der Degenerationspsychosen zusammenfassen und auseinanderzuklauben sucht. Und endlich 4. die Dégénerés supérieurs, einschließlich des moralischen Schwachsinns. Wir müssen gestehen, daß wir einem solchen weitgefaßten Begriff der Degenerationspsychosen fremd und ablehnend gegenüberstehen; schon die Gruppierung der Psychopathieformen scheint uns eine unserer heutigen Auffassung in keiner Weise mehr genügende zu sein, die Gruppe der Degenerationspsychosen selbst umfaßt aber so Heterogenes und scheint uns so äußerlich symptomatologisch zusammengefügt, daß wir Binswanger unmöglich zu folgen vermögen. Der Begriff der „praeformierten Reaktionsformen“, der uns im letzten Jahrzehnt so viel weiter geholfen hat, scheint hier ganz unbeachtet geblieben zu sein und von dem Versuch einer Aufbaudiagnose ist noch wenig zu merken. Rüdin hält sich in seinem Korreferat äußerst zurück. Wesentlich scheint uns zu sein, daß er darauf hinweist, daß eigenartige, selbständige Bilder bei Betrachtung größerer Verlaufsabschnitte und bei Zuhilfenahme anatomischer und genealogischer Untersuchungen sich doch vielfach als einer größeren Gruppe angehörig erwiesen hätten, und daß es daher vielleicht besser sei, den Begriff der Degenerationspsychosen vorläufig noch ganz zu vermeiden. Der Begriff der Degeneration werde vielfach zu verschieden gefaßt. Jedenfalls erscheint uns eine solche Zurückhaltung wesentlich besser als die so überdehnte, sich anscheinend an die alte französische Degenerationslehre anlehnende Zusammenstellung Binswangers, von der man wohl mit Sicherheit sagen darf, daß sie bunt zusammengewürfelte Elemente aus den verschiedensten Lagern mit dem Mantel der Degenerationspsychosen deckt.

Kleist hat im Anschluß an diese Referate in einer größeren Arbeit im Schweizer Archiv noch einmal seinen Standpunkt in der Frage der Degenerationspsychosen sehr schön präzisiert, hat auch eine neue, mehr kasuistische Arbeit von mir zu diesem Problem (Mischpsychosen usw.) gestreift. Er unterscheidet zwischen zykloiden Psychosen, Ichpsychosen (Hypcohondrien), para-

noiden Psychosen (Psychosen des Gemeinschaftsgefühls), epileptoiden Psychosen, und zwischen den beiden letzteren stehend noch den Psychosen der Beziehungsqualität („Entfremdungspsychosen“, Depersonalisation), und nimmt endlich noch Stellung zur Frage der schizoiden Psychosen. Tatsächlich stehe ich mit meiner Auffassung den Kleistschen Aufstellungen gar nicht so fern, nur strebe ich mit meinen Einteilungsversuchen der einzelnen Krankheiten ganz aus dem Psychologischen heraus und suche nach somatologischen Radikalen, während Kleist auch psychologisch-symptomatologische Einteilungskriterien heranzieht, die er freilich lokalisatorisch zu unterlegen versucht. Nur meinen wir, daß jede Form der Krankheit gelegentlich jedes Gehirngebiet in bald dieser, bald jener Symptomengruppierung in Mitleidenschaft ziehen kann, und daß sich bei Kleists vorwiegend symptomatologisch-lokalisatorischer Betrachtungsweise die Krankheitsgruppen naturgemäß sämtlich überschneiden müssen; wir wählten daher als Einteilungskriterium lieber den pathogenetischen Vorgang, den wir am deutlichsten an Verlauf und Ausgang erkennen, wie wir dieses früher (vgl. das Referat des Vorjahres) aufzuzeigen versuchten.

Je nach der Art der wissenschaftlichen Einstellung werden von anderen Autoren mehr einzelne atypische Gestaltungen der manisch-depressiven Psychosen angegangen. Der Kleistschen Arbeitsweise entsprechend sucht Herz an einigen Fällen das Vorkommen von Mischpsychosen aufzuzeigen, die sich durch eine besonders verschiedenartige erbliche Belastung und durch die bunte Färbung ihres Symptomenbildes, namentlich durch das starke Hervortreten psychomotorischer Erscheinungen, von den üblichen manisch-depressiven Bildern entfernen. Die gründlichen Beobachtungen, in denen er sich besonders gegen die Auffassung des Referenten wenden zu müssen glaubt, treffen insoferne nicht den Kern meiner eigenen Anschauungen, als seine Fälle sich gerade hinsichtlich Entstehung, Verlauf und Ausgang nicht vom manisch-depressiven Formenkreis unterscheiden, der m. E. eben durch diese biologischen Anzeichen und nicht speziell durch das psychologische Phänomen der Gemütsstörung, wie Herz meint, zusammengehalten werden sollte. — In Richtung der immer fortschreitenden symptomatologischen Differenzierung mit dem endlichen Ziel der Herausschälung besonderer Gene und des Befallenseins umschriebener Hirngebiete geht eine Arbeit aus der Kleistschen Klinik von Hans Strauß über depressive Beziehungspsychosen, die er zu den „atypischen periodischen Psychosen“ rechnet. Im Vordergrund des Bildes stehen nicht affektive Veränderungen, sondern Wahn- und Eigenbeziehungsideen, gegen die aber die Kranken nicht abwehrend Stellung nehmen. Von den paranoiden Melancholien glaubt Strauß die Fälle trennen zu können durch den Hinweis darauf, daß das affektive Moment mehr im Hintergrund steht, von der akuten oder progressiven Beziehungspsychose Kleists aber durch den Hinweis auf das weniger Generelle der Ichbezüglichkeit der Ideen, die sich mehr in einheitlich depressiver Richtung bewegen und eine Abwehrstellung vermeiden. Die lange Zeit etwas vernachlässigte Angstpsychose wurde von Rawak auf Grund eingehender katamnestischer Erhebungen wieder einmal gründlich durchforscht. Es zeigt sich, daß man im wesentlichen wohl nur von einem angstpsychotischen Zustandsbild reden darf, welches man nicht einfach dem manisch-depressiven Irresein zurechnen kann. Zwar kommen angstpsychotische Bilder häufig genug beim manisch-depressiven Irresein vor, man sollte dann aber, mehrdimensional diagnostizierend,

von Depressionen des manisch-depressiven Irreseins mit angstpsychotischem Einschlag sprechen. Es gibt außerdem symptomatische Angstpsychosen bei verschiedenen — diagnostisch erfaßbaren oder unklaren — Grundleiden. Es ergibt manisch-depressive Veranlagung plus Altersveränderung eine angstpsychotische Depression mit günstiger Prognose, allgemein psycholabile Veranlagung plus starker regressiver Veränderung wiederum das Bild der Angstpsychose mit schlechter Prognose. Als nosologische Einheit kann man also die Angstpsychose nicht ansehen. Man wird Rawak zustimmen, daß die Angstpsychose stets eine hochstrukturierte Geistesstörung ist, und daß man sie nicht generell dem manisch-depressiven Irresein einverleiben kann. Die Frage Paranoia und manisch-depressives Irresein wird von Fritz Kant in der allgemeineren Form der Frage nach der Verbindung reaktiver und charakterologischer Faktoren mit phasischen und prozeßhaften Vorgängen innerhalb der paranoischen Wahnbildung von neuem gestellt. Er kommt (wie wir selbst in früheren Arbeiten) zu dem Ergebnis, daß endogen biologische Vorgänge erst die „spezifische Kontraststruktur" innerhalb der Persönlichkeit zu schaffen vermögen, aus der dann das paranoische Krankheitsbild herauswächst, und sieht ganz analog unserer Auffassung darin den Grund, daß eine Paranoia an einem bestimmten Punkte ihres Verlaufs den prozeßhaften Charakter annehmen kann oder als Depression endet. Auch er sieht eine fließende Reihe unter den paranoischen Erkrankungen, an deren einem Pol reine Entwicklungen, an deren anderem Pol autochthone Psychosen mit paranoiden Krankheitsbildern stehen, die verbunden sind durch Fälle, die in quantitativ verschiedenen Abstufungen als Kombinationen verschiedener autochthoner und psychoreaktiver Erkrankungen aufzufassen sind. Wiersma sucht nach charakterologischen Elementen, die für die paranoische Wahnbildung wesentlich seien, und hebt als wesentlichste Eigenschaft den Argwohn heraus. Das Temperament hat ebenfalls, besonders innerhalb paranoischer Wahnbildung Manisch-Depressiver, eine große Bedeutung; er lehnt sich dabei an den in Holland geläufigen Heymansschen Temperamentsbegriff an, der besonders die psychische Aktivität meint.

Eine recht hübsche, mehr allgemein klinische Arbeit über kindliche Psychosen stammt von Rümke. Von den 16 geschilderten Kinderpsychosen gehörten jedoch nicht weniger als 12 in das manisch-depressive Irresein hinein, sechs im engeren Sinne, sechs weitere als „Mania degenerativa sive Mania phantastica infantilis" (manische Exaltation, leichte bis stark ausgesprochene Größenideen, reiche, stark in den Vordergrund tretende Konfabulationen, pathologische Einfälle, mehr allgemein erbliche Belastung). Rümke spricht sich auch für die Gruppe der Degenerationspsychosen aus und sucht sie durch eine psychogene Erkrankung zu belegen, die gleichzeitig etwas nach der manisch-depressiven und nach der präkozen Seite hin schillert. Seiner weniger somatologisch orientierten Einstellung entsprechend entscheidet sich Rümke mit Hoche für eine rein symptomatologische Syndromendiagnostik, schränkt diese Stellungnahme dann aber doch wieder ein, unter Hinweis auf die Wichtigkeit einer mehrdimensionalen Diagnostik, die das Herausarbeiten biologischer Radikale ermögliche, was letztes Ziel psychiatrischer Forschung bleiben müsse. Die Stellungnahme des Verfassers ist hier nicht ganz prägnant. Der häufige stark phantastische Einschlag in den Kinderpsychosen ist nicht im Sinne eines schizophrenen Autismus' zu deuten, sondern ist eine Abwendung von der Wirklichkeit in eine Märchenwelt, die aus dem Mangel

an Lebenserfahrung und Berührung mit der Umwelt ihren Ursprung nimmt. Die Arbeit ist mit guten Krankengeschichten belegt[1]).

Mehr mit den Grundzuständen oder doch den leichteren Formen der zirkulären Psychosen beschäftigen sich eine Reihe anderer Arbeiten. Hanns Schwarz weist auf zirkumskripte Hypochondrien hin, die sich im wesentlichen auf Hautmißempfindungen beziehen und die daher vielfach hautärztlich umsonst behandelt werden. Die Störung pflegt schlagartig einzusetzen und die Jagd auf die „1000 Tierchen" die Kranken in große Unruhe zu bringen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ältere Frauen, bei denen leichte präsenile Einschläge u. E. doch wohl nicht ganz auszuschließen sind. Immerhin fehlt dem Bild die bei präsenilem Beeinträchtigungswahn so häufige Neigung zur Projektion auf die Umwelt in Form von Beeinträchtigungsideen. Die Zustände können direkt an die taktilen mikroskopischen Halluzinationen der Spritzkokainisten erinnern. Es handelt sich um depressiv-hypochondrische Phasen, die nach dem ganzen Lebensgang und der seelischen Artung der Kranken dem manisch-depressiven Formenkreis zuzurechnen sind. Jedenfalls soll man solche Bilder nicht ohne weiteres als Organneurose bezeichnen und mit allzu geschäftigem Handeln mehr schaden als nützen. Mit den vegetativen Empfindungen und Erscheinungen, die im Verlaufe von Zyklothymien auftreten können, beschäftigt sich auch Cimbal; er nennt sie „vegetative Äquivalente" der Depressionszustände und will sie auch von den Organneurosen getrennt wissen; Psychotherapie kann nur bessernd wirken und nicht, wie bei den wirklichen thymogen (reaktiv) entstandenen Depressionen, heilend. Eine allgemeine Konstitutionsbehandlung kann sie dagegen zuweilen, wenn auch nicht immer, zum Verschwinden bringen. Mit Abheilung der affektiven endogenen Dauerspannung klingen sie dagegen regelmäßig von selbst ab. In der gleichen Richtung bewegt sich eine Arbeit von Pletner, der den Begriff der „Zyklosomie" prägt; der Name tut wohl nichts zur Sache. Wexberg hat ein großes Material an leichten Verstimmungszuständen unter Zuhilfenahme erbbiologischer und körperbaulicher Gesichtspunkte einer gründlichen Überprüfung unterzogen; er kommt zu einer etwas breiten Fassung des Begriffes der „schizoiden" Depression, hält insbesondere hypochondrische und paranoische Einschläge für ganz überwiegend schizoider Herkunft. Dabei spielt der allzu dehnbare Begriff des Schizoids eine nicht ganz glückliche Rolle. Bei den zykloiden Depressionen überwogen sympathikotonische, bei den schizoiden vagotonische Reaktionen; bei reaktiven Depressionszuständen fiel die Häufigkeit vasovegetativer und basedowoider körperlicher Begleiterscheinungen auf. Wir selbst haben in einer zusammenfassenden Arbeit die verschiedenen Arten endogener (zykloider und schizoider) und reaktiver Verstimmungszustände klinisch neben einander gestellt, ihre Erkennung und Behandlung besprochen, und suchten dabei besonders das Augenmerk auf die Verbindung endogener und reaktiver Züge im Krankheitsbild zu lenken.

Mit dem Zusammenspiel endogener und exogener Faktoren beschäftigt sich ein Aufsatz Bostroems. Er berichtet über einige Krankheitsfälle, bei denen ein ganz leichter paralytischer Prozeß (fast nur serologisch feststellbar, einmal auch histologisch sichergestellt) manische oder depressive Attacken oder einen

[1]) Die soeben erschienenen Arbeiten von Bowman und van der Horst über die Involutionspsychosen sollen, soweit sie einschlägig sind, im nächsten Jahr ausführlicher erwähnt werden.

schizophrenen Schub zur Auslösung brachte. Während bisher nur eine pathoplastische Färbung einer organischen Psychose (z. B. Paralyse) durch Temperaments- und Charakter- und andere Anlagefaktoren angenommen wurde, meint Bostroem, daß in seinen Fällen beide Erkrankungen, die endogene und die exogene, neben einander herlaufen und in dem Sinne eine Abhängigkeit von einander zeigen, als durch den noch leichten, nur erst serologisch und neurologisch nachweisbaren exogenen Prozeß, der zwar noch nicht pathoplastisch, aber doch bereits als Reiz wirken konnte, die endogene Psychose zur Auslösung gebracht wurde. Die endogene Psychose ging dann auch ihren eigenen Weg, obwohl die exogene Paralysekomponente durch Malaria beseitigt wurde. Ähnliche Gedanken hat Bostroem ja auch schon gegenüber infektiös ausgelösten verworrenen Manien geäußert. Etwas schwierig wird nur der überzeugende Beweis bleiben, daß es wirklich der erst so leichte exogene Reiz war, der die endogene Psychose ins Rollen brachte, und diese nicht etwa selbständig endogen sich zu dem fraglichen Zeitpunkt entwickelte, die so geringgradige exogene Erkrankung aber noch gänzlich bedeutungslos nebenher lief, um mehr zufällig als Nebenbefund erhoben zu werden.

Langelüddeke hat interessante experimentell-psychologische Untersuchungen über Rhythmus und Takt bei Gesunden und Geisteskranken angestellt. Er fand bei Manischen eine Lockerung des Taktes; die Abweichungen waren nach Kraft und Geschwindigkeit meist vermehrt, bei Depressiven dagegen vermindert; eine gelegentliche Umkehr der Ergebnisse glaubt er auf das Vorliegen von Mischzuständen zurückführen zu dürfen. Bei Schizophrenen fand sich im Gegensatz dazu eine Störung des Taktes meist im Sinne eines hypermetrischen und parametrischen Verhaltens, die von dem Verf. als leichteste Form katatoner Bewegungsstörung aufgefaßt wird; die anscheinend für die Schizophrenie charakteristischsten Typen sind die „Angleicher“ und „Skandierer“. Kretschmer selbst bringt in einer Arbeit über experimentelle Typenpsychologie in Erweiterung und Zusammenfassung der Arbeiten seiner Schüler die Unterschiede zwischen pyknisch-zyklothymer und leptosom-schizothymer Eigenart sehr schön heraus. Die Leptosomen erscheinen im Leben wie im Experiment mehr intensiv, abstraktiv, analytisch, zäh beharrend mit einzelnen barocken Gedankensprüngen, subjektivierend, gefühlsverhalten; die Pykniker dagegen mehr extensiv, gegenständlich, synthetisch, leicht ansprechbar und umstellbar, objektivierend, naiv gefühlsmäßig. An dem nur quantitativen Unterschied zwischen Schizothymie und Schizophrenie scheint er festzuhalten. Gravestein-Briedé und Stuurmann glauben an melancholischen Frauen im Klimakterium und Präsenium im großen und ganzen die Aufstellungen Kretschmers über Körperbau und Charakter bestätigen zu können, fanden aber doch sehr viele Mischtypen. Je unreiner das melancholische Zustandsbild, desto weniger ausgesprochen war auch eine reine Pyknik. Eine Minderheit von Psychosen lief dem Körperbautypus zuwider, so daß eine relative Unabhängigkeit der Psychose vom Körperbau und eine nur pathoplastische Färbung durch Konstitution und Charakter nahegelegt wird. Ähnlich weist Leonhard darauf hin, daß sich bei syntonen Persönlichkeiten auffallend häufig sehr kurze Kapillarschlingen nachweisen lassen im Gegensatz zu sehr langen Schlingen bei empfindsamen Persönlichkeiten, während die manisch-depressiven Psychosen und die Schizophrenien solche Übereinstimmung wesentlich seltener erkennen lassen. Im Gegensatz zu den präpsychotischen

syntonen, pyknischen reinen Melancholikern glaubt Matecki in Anlehnung an Hoffmanns „schizoide Melancholien“ darauf hinweisen zu sollen, daß die mehr leptosom gebauten Melancholiker heterogene psychische Elemente im Symptomenbild zeigen, und daß die Wahnideen konturierter und komplexbedingter seien, als die mehr allgemeinen Wahnideen bei reiner Melancholie. Straus räumt dem Zeiterlebnis in der endogenen Depression eine große Bedeutung ein. Er unterscheidet zwischen der erlebnisimmanenten Zeit (persönliches Zeiterleben) im Gegensatz zu der transeunten Zeit. Er glaubt in dem Erlebnis des Zeitstillstandes, über das viele Melancholische klagen, einen differentialdiagnostisch wichtigen Unterschied gegenüber den reaktiv depressiven Zuständen erblicken zu können. Letztere rechnen mit einer vielfach schicksalsbedrohten Zukunft, während der endogen Melancholische eine Zukunft überhaupt nicht mehr gelten läßt, da die Zukunft durch die Vergangenheit bereits endgültig determiniert scheint. Diese wahnhafte Determiniertheit, die eine Zukunft im Sinne eines durch Handeln beeinflußbaren Schicksals überhaupt nicht anerkennen kann, scheint ihm durch die vitale biologische Hemmung bedingt und aus ihr unmittelbar ableitbar. Gebsattel sucht diese Strausschen Gedankengänge durch einen besonders analysierten Fall zu bestätigen.

Nur gestreift seien die erbbiologischen Arbeiten von H. Hoffmann, Luxenburger, Banse und Kraulis, die in gesondertem Abschnitt ausführlich besprochen werden dürften. H. Hoffmann gibt eine anschauliche Darstellung der Erkrankungswahrscheinlichkeit der Verwandten Schizophrener und Manisch-Depressiver und nimmt in kritisch zurückhaltender Weise zur Frage der Eheberatung Stellung. Luxenburger vergleicht die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung der Durchschnittsbevölkerung (für Dementia praecox 0,85%, für manisch-depressives Irresein 0,41%) mit der Erkrankungswahrscheinlichkeit der Geschwisterschaften Schizophrener und Manisch-Depressiver. Bei den Geschwistern der letzteren ist die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung 25mal so groß (1 auf 10 Geschwister), bei den ersteren 6mal so groß (1 auf 20 Geschwister) wie bei der Durchschnittsbevölkerung. Die Zahlen bleiben trotzdem ungemein niedrig. Eine homologe Vererbung der großen Psychosen ist anzunehmen. Die Studie von Kraulis betrifft drei untereinander verwandte Stammbäume in sieben Generationen und nimmt auch Stellung zur Frage der Degenerationspsychosen, die nach seiner Meinung starke Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein haben dürften.

Die von Walter neuerdings zusammengestellten Ergebnisse über die Permeabilität der Meningen bei den verschiedensten Psychosen zeigen, daß bei manisch-depressivem Irresein eine Änderung der Permeabilität zum mindesten selten ist; von Rohden fand immer normale Werte. Hormonale Untersuchungen stammen von Büchler; Kanner betont das Vorhandensein sympathikotonischer Reaktionen bzw. Kurven bei Manien und depressiver Unruhe, das Überwiegen vagotonischer Reaktionen bei stuporöser Melancholie. Klemperer und Weißmann haben ausführliche Untersuchungen über den CO_2-Gehalt des Blutes im Verlauf von Arbeitsuntersuchungen an Hypomanischen angestellt, die für gute Sauerstoffversorgung und CO_2-Entfernung bei den Hypomanischen sprechen (niederer Sauerstoffgehalt und hoher CO_2-Gehalt des venösen Blutes wohl als Ausdruck lebhaften Stoffumsatzes); bei Angstzuständen liegen die Verhältnisse umgekehrt.

Therapeutische Ziele verfolgen die Arbeiten Dattners. Er hat sich eingehend mit Stoffwechselfragen befaßt, befürwortet eine aktivere medikamentöse Therapie (Jod, Calcium u. a. m.) und legt auch Gewicht auf eine Diätregelung, insbesondere auf vegetarische Kost bei Angstzuständen und anderen depressiven, an der Grenze zu den Neurosen stehenden Zuständen. So begrüßenswert es ist, daß auch nach dieser Richtung hin wieder einmal an unsere therapeutische Aktivität appelliert wird, so darf man seine Erwartungen doch auch nicht zu hoch schrauben. Wir selbst wenigstens haben (nach nicht veröffentlichten Versuchen) bei einem zeitweisen Wechsel von vegetabilischer und Fleischkost (gemeinsam mit anderen Azidose und Alkalose fördernden Mitteln) verwertbare und kritischer Prüfung standhaltende Ergebnisse nicht erzielen können. Doch seien alle Interessenten auf die Dattnerschen Arbeiten ausdrücklich hingewiesen. Beijermann berichtet über günstige Erfolge mit Somnifen auch bei Melancholikern. Witzel spricht sich in verständiger Weise für psychotherapeutische Unterstützung der medikamentösen Maßnahmen aus. Pearson glaubt periodische depressive Zustände psychoanalytisch auf infantile oral-erotische Komplexe zurückführen zu können.

Literatur.

Banse, Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Z. Neur. 119, 576 (1929).

Beijermann, Die Behandlung der manisch-depressiven Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. II, 609 (1928).

Binswanger, Die klinische Stellung der Degenerationspsychosen, zugleich ein Versuch ihrer Gliederung. Arch. f. Psychiatr. 83, 299 (1928).

Bostroem, Über die Auslösung endogener Psychosen durch beginnende paralytische Hirnprozesse. Arch. f. Psychiatr. 86, 151 (1929).

Bowman, Involutions- und präsenile Psychose. Psychiatr. Bladen. 309 (1929).

Büchler, Affektpsychose und vegetativ-endokrine Störungen. Arch. f. Psychiatr. 86, 654 (1929).

Cimbal, Vegetative Äquivalente der Depressionszustände. Dtsch. Z. Nervenheilk. 107, 36 und 110 (1928).

Dattner, 1. Neue Wege der Neurosentherapie mit Ausblicken auf den zyklischen Formenkreis. Z. Neur. 104, 256 (1926); 2. Ernährungsprobleme in der Neurologie und Psychiatrie. Z. Neur. 111, 632 (1927).

Ewald, 1. Endogene und reaktive Verstimmungszustände in der Sprechstunde (ihre Erkennung und ihre Therapie). Allg. ärztl. Z. Psychother. II, H. 5, 281 und 345 (1929); 2. Mischpsychose, Degenerationspsychose, Aufbau. Mschr. Psychiatr. 68, 157 (1928).

Gebsattel, Zeitbezogenes Zwangsdenken in der Melancholie. Nervenarzt, 1, 275 (1928).

Gravestein-Briedé und Stuurmann, Körperbau- und Charakteruntersuchungen bei melancholischen Frauen im klimakterischen und präsenilen Alter. Z. Neur. 116, 570 (1928).

Herz, Zur Frage der sogenannten Mischpsychosen. Z. Neur. 116, 251 (1928).

Hoffmann, H., Erbprognose und klinische Differenzierung. Z. Neur. 114, 630 (1928).

van der Horst, Die Psychopathologie der Involutionspsychosen. Psychiatr. Bl. 387 (1929).

Jolly, Über Querulanten. Arch. f. Psychiatr. 86, 372 (1929).

Kagan, Beitrag zur Frage des atypischen Verlaufs des manisch-depressiven Irreseins. Inaug.-Diss., Jena 1928.

Kanner, Leo, The adrenalin blood pressure curves in Dem. praec. and the emotional psychoses. Amer. J. Psychiatry 8, 75 (1928).

Kant, Fr., Über die Kombination reaktiver und charakterologischer mit phasischen und prozeßhaften Faktoren in der paranoischen Wahnbildung. Arch. f. Psychiatr. 87, 171 (1929).
Klemperer und Weißmann, Arbeitsuntersuchungen bei Patienten mit manisch-depressiven Zuständen. Arch. f. Psychiatr. 86, 598 (1929).
Kleist, Über zykloide, paranoide und epileptoide Psychosen usw. Schweiz. Arch. Neur. XXIII (1928).
Kraulis, Studien über psychopathologische Vererbung. Z. Neur. 114, 647 (1928).
Kretschmer, Experimentelle Typenpsychologie. Z. Neur. 113, 776 (1928).
Lange, Joh., Die endogenen und reaktiven Gemütskrankheiten und die manisch-depressive Konstitution. Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten VI.
Langelüddeke, Rhythmus und Takt bei Gesunden und Geisteskranken. Z. Neur. 113, 1 (1928).
Leonhard, Über kapillarmikroskopische Untersuchungen bei zirkulären und schizophrenen Kranken und über die Beziehungen der Schlingenlänge zu bestimmten Charakterstrukturen. Psychiatr.-neur. Wschr. 30, 487 (1928).
Luxenburger, Demographische und psychiatrische Untersuchungen in der engeren biologischen Familie von Paralytikerehegatten. Z. Neur. 112, 331 (1928).
Matecki, Über heterogene Elemente der Delirien im Depressionsstadium der manisch-depressiven Psychosen. Roczn. psychjatr. (poln.). 8, 1 (1928). (Referat: Zbl. Neur. 51, 210 (1928).)
Pearson, An interpretative study of involutional depression. Amer. J. Psychiatry 8, 289 (1928).
Pletner, Zur Frage der „somatischen“ Cyclothymie. Z. klin. Med. 107, 145 (1928).
Rawak, Katamnesen über Angstpsychosen. Mschr. Psychiatr. 72, 196 (1929).
Redalié, 1. Les syndromes circulaires. Encéphale 23, 731 (1928); 2. Le problème de „schizoidie-syntonie“ et la genèse de la schizophrénie et de la psychose maniaque-dépressive. Schweiz. med. Wschr. 990 (1929).
von Rohden, Über die diagnostische Bedeutung der Walterschen Permeabilitätsprüfung. Arch. f. Psychiatr. 87, 797 (1929).
Rüdin, Korreferat über Degenerationspsychosen. Arch. f. Psychiatr. 83, 376 (1928).
Rümke, Über Psychosen bei Kindern, in Zusammenhang mit einigen Problemen der klinischen Psychiatrie. Z. Neur. 114, 113 (1928).
Schwarz, Zirkumscripte Hypochondrieen. Mschr. Psychiatr. 72, 150 (1929).
Straus, Das Zeiterlebnis in der endogenen Depression. Mschr. Psychiatr. 68, 640 (1928).
Strauß, Über depressive Beziehungspsychosen. Mschr. Psychiatr. 72, 315 (1929).
Walter, Die Blut-Liquorschranke. Thieme (1929).
Wexberg, Zur Klinik und Pathogenese der leichten Verstimmungszustände. Z. Neur. 112, 549 (1928).
Wiersma, Over de beteekenis van vervolgingswaandenkbeelden, speziaal bij de manies-depressieve psychose. Psychiatr. Bl. (holl.) (1928).
Witzel, Treatment of the manic-depressive psychoses. Psychiatr. Quart. 2, 405 (1928).

Fortschritte der Psychotherapie

von Arthur Kronfeld in Berlin.

I.

In meinem vorjährigen Berichte glaubte ich auf eine sachliche und methodische Konvergenz der verschiedenen psycho-therapeutischen Schulen hinweisen zu können, die sich, vielfach noch von theoretischen Präsumptionen und Terminologien verdeckt, am Zukunftshorizonte doch schon undeutlich abzuheben schien. Seither aber ist zum grundsätzlichen Problemgebiet der Psychotherapie und ihrer persönlichen, bekenntnishaften, weltanschaulichen und wissenschaftlichen Fundierungen leidenschaftlicher und unbedingter diskutiert worden als seit langem; Gärung, Diskordanz, Haß und Liebe wühlen ein Bereich mit ihren dekretorischen Entscheidungen auf, das behutsamster Sachlichkeit bedürfte, um zum legitimen Gut des Wissens und Könnens zu werden. Der gegenwärtige Aspekt ist reizvoll bewegt und gänzlich unakademisch, und darin liegt ein unverkennbarer Schaden.

Dennoch sei es gewagt, inmitten der neuen Welle von bewußter und gewollter Subjektivität, von Fortschritt zu sprechen: nicht sowohl von demjenigen des organischen wissenschaftlichen Wachstums, als vielmehr von demjenigen, der in persönlichkeitsgetragener Lebendigkeit liegt. Hier stießen unorganisch und unvermutet überall Gedanken und Gesinnungen, Stellungnahmen, Systeme und Systemerschütterungen von einer höchst aktiven und unbekümmerten Geistigkeit heraus; und erst in einigem Abstand erkennt man, daß hier trotz allem kein Zufall waltet, sondern daß die Dialektik der therapeutischen Idee die Gestaltungen des Seelischen und seiner Zugangswege mit Notwendigkeit aus sich hervorgehen läßt. Mag die einzelne Gestaltung ephemer sein — und wir werden ihrer manche als fragwürdig hinstellen müssen —, so hat sie dennoch ihre konstitutive Stelle in diesem dialektischen Fortschreiten. Was hierbei, bezogen auf Naturforschung und Klinik, ein tödlicher Mißstand wäre, eben dieser dialektische Prozeß, der gerade gegenwärtig die Psychotherapie durchpulst, ist das Wesensmerkmal der Geisteswissenschaft.

Von geisteswissenschaftlichen Sinnsetzungen, welche die Fundamente der Psychotherapie in sich einbeziehen, ist daher zuerst zu berichten. Die umfassendste und tiefste derselben, die in dem Lebenswerke von Ludwig Klages vorliegt und in einer neuen zweibändigen Publikation dieses Autors eine gesamtphilosophische Gestaltung von größtem Ausmaß gefunden hat, müssen wir freilich aus Raummangel außer Betracht lassen: schon die Darstellung ihres Grundgehaltes überschritte um ein mehrfaches den zulässigen Platz und würde dennoch dem Denker nicht gerecht werden können. Sehen wir von dieser ebenso problematischen wie säkularen Erscheinung ab, so ist eine grundlegende Arbeit Paul Hofmanns zu erwähnen, die es versucht, das Verstehen und die Sinnerforschung als philosophischen Grundvorgang zu fundieren. Sinn ist ihm das Gegenteil jeder Gegenständlichkeit; Sinn ist dasjenige, in welchem und durch welches wir

Gegenständliches erleben; er ist aber niemals in gleicher Weise selbst Gegenstand, wie der in ihm erlebte Gegenstand es ist. Gemäß dieser grundsätzlichen Gegensätzlichkeit ist Sinn, relativ zu dem in ihm erfaßten Gegenstand, spezifisch subjektiv. Verstehen findet den Sinn nicht als selbstgegebenes Gegenständliches; es spürt ihn nur, es wird seiner inne. Dieses irrationale instinktive Sinnverstehen ist ein Sich-Selbstverstehen des Subjekts, das den Sinn erlebt. Es ist nicht nur der Gefahr des Irrtums unterworfen, es ist nicht nur eine Explikation des erlebten Sinnes, sondern wir spüren im verstehenden Erleben, wie die in uns lebendigen Sinnmomente Ausdruck sind der besonderen Möglichkeiten unseres Erlebens überhaupt. Wir sehen darin die Äußerung einer selbst wieder gesetzlich bestimmten Erlebnismöglichkeit. Der Inbegriff dieser Erlebnismöglichkeiten bildet ein in sich geschlossenes System, und dessen Einheit muß verstanden werden aus der Struktur des erlebenden Geistes, dessen Lebensäußerungen die zu verstehenden Sinnmomente sind.

Neue Ansätze zu einer „konkreten" Seelenlehre zeigen sich auch in Frankreich, wo sich ein eigenes Organ dafür gegründet hat. Politzer erklärt in dem grundlegenden Einführungsaufsatz die gesamte gegenwärtige Psychologie für ein vorwissenschaftliches Stadium, eine „Mythologie". Abstraktion, Formalismus und die Übersetzung ihrer Objekte in eine pseudorealistische, unlebendige Begriffswelt führen zur Lebensferne und zum erborgten Schein der Wissenschaft. Wirkliche Psychologie hat auszugehen von der „Dramatik des konkreten Menschen". Sie hat das dramatisch wesensmäßige Moment jedes individuell-konkreten Lebensvorgangs als solches herauszuheben. Freilich bleibt, im Gegensatz zu den Versuchen der Deutschen, diese Arbeit im Programmatischen stecken: alle methodologische Sicherung fehlt ihr. Als Vorbilder der „echten" psychologischen Arbeit stellt Politzer die Psychoanalyse, die Individualpsychologie, „die" Charakterologie und die Betriebs- und Arbeitspsychologie hin. — Einen dem Material nach weitaus „konkreteren" Bau solcher Psychologie hat Janet mit seinem großen Werk über die Grundgefühle aufgerichtet. An einem tief durchgeackerten Material hebt er eine Anzahl solcher Grundgefühle heraus: das Gefühl der Leere, dasjenige der Anstrengung, der verdrießlichen Untätigkeit und Müdigkeit, der melancholischen Trauer; sodann die Zustände der Spannkraft, Freude, Erregung und Beseligung. Er nimmt eine gleitende Skala von der tiefsten Depression bis zur Ekstase an. In der Analyse geht er am genauesten auf den Nullpunkt dieser Skala ein: das sentiment du vide, das er nicht nur in all seinen deskriptiven Verästelungen verfolgt, sondern bis in die Probleme des Erlebens von Wirklichkeit und ich. Er erfaßt es als eine Störung der Aktion, nicht als eine solche der Empfindungen oder des Bewußtseins. Janet unterscheidet Primäraktionen und Sekundäraktionen: erstere als elementare Grundfunktion, letztere als überlagernde seelische Gebilde, wie die mitschwingenden Erinnerungsgefühle und Interessegefühle, die von der Primäraktion her bestimmt werden. Beim Gefühl der Leere fehlen diese Sekundäraktionen; so reagieren die Kranken zwar noch auf die vitalen Reize, aber nicht mehr aus ihrem Innern heraus. Erst beim Hinzutritt der Sekundäraktionen wird der Nullpunkt der Skala überschritten, und dann treten die Grundgefühle auf, die sich, wie Freude und Trauer, nach Aktivität und Passivität sondern. Die Passivität entspricht einer Herabsetzung der „tension psychique", einem biopsychischen Grundbegriff Janets; und ein Teil abnormer Gefühlszustände kommt dadurch zustande,

daß diese Herabsetzung durch scheinbare Übersteigerungen reguliert werden soll. Hier weitet sich Janets beschreibende Gefühlstheorie zu einer dynamischen Gesamtauffassung des Seelengeschehens mit biologischem Unterbau; und das im Beschreibenden fast überreiche Werk führt an diesem Punkte bis vor die Tore der Psychoanalyse.

II.

Von der festen Mitte der Psychoanalyse her, so wie sie etwa in dem neu aufgelegten Werke von Régis und Hesnard die für Frankreich bestimmte schulgerechte Gesamtdarstellung erfahren hat, sind gerade in den letzten Jahren einige bedeutende zentrifugale Tendenzen zu eindrucksvoller literarischer Darstellung gelangt. Hier ist in erstem Betracht C. G. Jung zu nennen, der gerade jetzt mit einer Fülle wichtiger Gedanken hervorgetreten ist. In einem seiner neuen Bücher sucht er „die Beziehungen zwischen dem Ich und dem Unbewußten" systematisch zu entwickeln. Von besonderem Interesse hierbei ist der Punkt, wo für ihn — nach seiner eigenen Darlegung — die Sezession zu einer Notwendigkeit wurde: es ist das die Übertragung in der Psychoanalyse. Schonungslos zeigt Jung hier, daß dies Problem und seine Unterfragen, der Lösung von Übertragung und der Beendigung der Analyse, in der engeren Freudschen Schule eine genügende Klärung nicht gefunden hat. Gerade beim Studium derartiger prolongierter und anscheinend unlöslicher Übertragungsfälle erschloß sich Jung den Bereich des kollektiven Unbewußten hinter demjenigen des persönlichen Unbewußten. Die Erweiterung des Ich durch Hineinsinken in das kollektive Unbewußte führt zur Psychose; die Hineinnahme des kollektiven Unbewußten in das persönliche Ich führt zur „psychischen Inflation": nämlich zur Gottähnlichkeit des falschen Prophetentums und des Jüngertums, die er bei manchen Produkten der Analyse nach der angeblichen Heilung beobachtet hat. Der „Inhalt" des kollektiven Unbewußten besteht in entwicklungspsychologischen Präformationen, die über die individuelle Vorgeschichte hinausweisen — eben in die Kollektivität hinein. Den Inbegriff der Bewußtseinswirkungen der Kollektivität bezeichnet Jung als die „Persona", als die Maske der Haltungen und Reaktionsformen, die das Ich gestalten, indem sie sein Unbewußtsein verhüllen. Ein sozialer Konflikt kann die „Persona" zum Zusammenbruch bringen — sie stellt sich dann in regressiven Formen, gleichsam abgeschwächt, wieder her. Im kollektiven Unbewußten liegen auch die Präformationen für die individuellen Komplexe; letztere sind selber nur Abbilder jener kollektiven Urbilder. Hinter der Vater-Imago Freuds steht „Animus", das Urbild des Helden; hinter der Mutter-Imago steht „Anima", das Urbild des Faustischen „Reiches der Mütter". Für diese Gedanken, und für die Symbolsprache des kollektiven Unbewußten, findet Jung reiche Belege aus der Völker-, Geschichts- und Religionspsychologie. Er versucht auch, ziemlich kurz und dunkel, den Weg der „therapeutischen Individuation" aufzuzeigen, nicht ohne daß er in gleichnishaften Wendungen verharrt und dadurch seine eigenen Darlegungen um einen Teil ihrer praktischen Wirkung bringt. Das Problem der Übertragungsbehandlung, von dem er ausging, wird durch den Hinweis auf meditative Zwiesprache zwischen „Persona" und „Anima" nicht geklärt.

Auf diese letztgenannte Frage wird noch in einem späteren Berichte, bei der Erörterung des Problems der Heilung, zurückzukommen sein. Vorerst ist ein zweites Werk Jungs zu nennen, „über die Energetik der Seele", welches die

grundsätzlichen Positionen seiner eigenen genetischen Psychologie gegenüber derjenigen der Psychoanalyse theoretisch rechtfertigen soll. Jung bekennt sich darin zu einer finalen Auffassung des Seelengeschehens und setzt diese der energetischen gleich, insofern als eine Energie sich in den Erscheinungen konstant erhält und entropisch zur Herbeiführung eines Gleichgewichtszustandes strebt. Der energetische Prozeß ist auf ein Ziel gerichtet und irreversibel. Die energetische Betrachtung bringt es mit sich, die Psyche als ein geschlossenes System zu betrachten; und das gelingt, wofern wir sie als autonom aus dem Standpunkt psychophysischer Erklärungen herausnehmen. Dann fassen wir die psychischen Energien als Qualitäten, als verschiedene Formen der seelischen Arbeit und Potentialität, die ineinander umwandelbar sind. Zwar nicht ihre Messung, wohl aber ihre Schätzung ist möglich, und das Kriterium derselben bildet das System der psychologischen Werte. Für das Unbewußte versagt diese energetische Schätzung, aber wir haben dafür eine indirekte Maßmethode an der konstellierenden Kraft, der Häufigkeit und Intensität komplexbedingter Störungen. Auch für die psychische Energie (Libido im Sinne von Jung) gibt es ein Äquivalenz- und Konstanzprinzip. Beide sieht er durch Freuds Entdeckungen als erwiesen an: Libidobeträge verschwinden im Unbewußten, zeitigen aber Äquivalente im Bewußtsein. Was Jung am stärksten gegen die Psychoanalyse Freuds einwendet, ist deren bloßer Kausalismus. Die Causa ermöglicht keine Entwicklung; bloße Zurückführung ist das Gegenteil von Entwicklung; dabei kann die Seele nicht stehen bleiben, sondern muß sich weiter entwickeln, indem sich die Causae ihr in symbolische Ausdrücke für einen zurückzulegenden Weg verwandeln. Dessen Ziel ist die psychische Entropie: die Libidoumsetzungen führen immer mehr zum Ausgleich von Differenzen, zu stabileren Einstellungen. Die Libido (Energie) als Trieb oder gar nur als Sexualtrieb zu definieren ist nicht möglich; die sexuelle Dynamik ist im Totalbetriebe der Psyche nur ein Spezialfall. Das Wesen der Libido ist weder konkret noch bekannt, sie ist Bild oder Rechenpfennig, unmittelbare Anschauungsform a priori und empirischer Begriff. Ihre Manifestationen sind solche der Progression und der Regression; unter diesen beiden grundsätzlichen Gesichtspunkten bildet Jung die Freudsche Lehre vom Realitätsprinzip und vom Lustprinzip um. Die Progression der Libido besteht in fortlaufender Befriedigung der Umweltforderungen nach Angepaßtheit. Versagt die Anpassungseinstellung, so hört die Progression auf; es tritt Libidostauung ein, die sich als Spannung und Kampf der Gegensätze, als Konflikt mit gegenseitigen Verdrängungsversuchen äußert. Er löst sich in der Regression, nämlich dem Wertverlust der bewußten Gegensätze und der steigenden Wertigkeit der Bewußtseinshintergründe und des Unbewußten. Auch in der Regression sind nicht bloß wertlose Momente enthalten, sondern vielmehr auch positiv aufbauende. Die regressiv aktivierten unbewußten Inhalte enthalten nämlich die Keime zu jener anderen Funktion, die befähigt wäre, die versagende bewußte Einstellung wirksam zu ersetzen: das Bewußtsein wird mit dem Problem der Seele konfrontiert; mit der psychischen Innenwelt, die ebenfalls Forderungen nach Angepaßtheit stellt. Die Progression ist begründet in der vitalen Notwendigkeit äußerer Anpassung, welche alle die der Individuation dienenden Tendenzen verdrängt. Die Regression ist begründet in der ebenfalls vitalen Notwendigkeit, den Bedingungen der Individuation, des eigenen Innenlebens zu genügen.

Diesem philosophischen Aspekt der Psychoanalyse entsprechen Jungs Ausführungen über Wesen und dynamische Bedeutung des Symbols. Sie sind von früher bekannt; aber aus ihnen folgert Jung eine eigentümlich polare Grundwesenheit des Menschen: dem Polymorphismus der primitiven Triebnatur steht regulierend das Individuationsprinzip gegenüber, eine „kontraktive Einheit“, deren Macht ebenso groß ist wie die der Triebe, Auch hierin löst Jung sich völlig von Freud. Beide Seiten, „Natur“ und „Geist“, bilden ein der Selbstregulierung notwendiges Gegensatzpaar, zwischen denen das Bewußtsein schwankt. Der primitive Geist ist uns unmittelbar nur gegeben in der Form unserer noch erinnerbaren Infantilpsyche. Seine infantil polymorphe Eigenart ist aber nicht bloß, wie bei Freud, eine eigentümlich perverse Vorstufe einer normalen reifen Sexualität; sondern sie erscheint uns nur eben darum eigentümlich pervers, weil sie zugleich auch Vorstufe der geistigen Eigenart des Individuums ist. Eigentlich wird jedes Kind mit einer ungeheuren Inkongruenz geboren: einerseits tierähnliches unbewußtes Wesen, andererseits letzte Verkörperung einer uralten, unendlich komplizierten geistigen Erbsumme. Die Tatsachen zwingen zu der Annahme, daß das geistige Prinzip sich gegenüber dem bloß natürlichen mit unerhörter Kraft durchsetzt. Ohne solche präexistente Gegensatzspannung wäre gar keine Energie möglich. Die Triebbeschränkung durch geistige Prozesse ist ein normbildender Vorgang, dessen Gewalt aus dem kollektiven Unbewußten, den ererbten Niederschlägen der geistigen Prozesse in der Ahnenreihe, stammt. Der Zusammenstoß von infantiler Triebhaftigkeit und Ethos kann nie vermieden werden; er ist unumgängliche Voraussetzung der psychischen Energie.

Die bei Jung aus dieser — im weltanschaulichen Ringen mit Freud geborenen — philosophischen Selbstbefreiung des Geistes und des Ethos sich ergebenden Folgerungen für die Auffassung des Traumes, der Instinkte und des kollektiven Unbewußten, die er ebenfalls in dem genannten Werke zieht, können hier nicht referiert werden, zumal sie sich eng an frühere Ausführungen des Denkers anschließen. Paneth hat die über den analytischen Gesichtspunkt hinausreichenden „psychosynthetischen“ Errungenschaften Jungs hinsichtlich ihrer ärztlichen Bedeutung in besonderer Arbeit gewürdigt. Und Heyer hat, in loser Anlehnung an die philosophischen Grundlegungen Jungs, die Probleme der seelischen Führung in schöner gemeinverständlicher Sprache entwickelt.

Ein weiterer Denker, der aus dem engsten Kreis der Freudschule stammt, hat sich mit ebensolcher innerer Zwangsläufigkeit wie Jung von der Psychoanalyse fortentwickelt und in einem großen synthetischen Versuch Befreiung gesucht. Es ist Otto Rank. Noch als Analytiker strenger Observanz hatte er jeweils den ersten Band zweier Werke veröffentlicht, einer Technik der Psychoanalyse und einer genetischen Psychologie. Seine Selbstentwicklung zwang ihn, diese beiden Werke gleichsam nach vollzogenem Bruch mit gewissen Grundanschauungen unorganisch fortzusetzen und einen weiteren Band grundlegender Art, den Entwurf einer Philosophie des Seelischen, anzuschließen. Sein Gesamtwerk liegt jetzt in fünf Bänden vor, von denen nicht weniger als drei, nämlich die drei nach erfolgtem Bruch, gleichzeitig in diesem Jahr erschienen sind. Wie Jung den Geist, so befreit Rank den Willen von jener dynamologisch-retrospektiven Fesselung, aus der es keinen anderen Zukunftsweg gibt als den des resignierenden Quietismus. Rank hat leider von den Usancen der Freudschule diejenige beibehalten, sich nicht um das außerhalb der Psychoanalyse vorhandene

Geistesgut in unserm wissenschaftlichen Schrifttum zu bekümmern. So „entdeckt" er eine ganze Reihe von Problemen und Problemlösungen noch einmal, die wir Andern uns sozusagen an den Schuhsohlen abgelaufen haben. Und er ist dabei seinen eigenen Entdeckungen mangels genügender philosophischer Übersicht dialektisch nicht so gewachsen, daß seine große Leistung nun auch wirklich diejenigen Ansprüche an originale Weiterentwicklung psychotherapeutischer Grundlegungen erfüllt, die sie stellt. Mit Recht findet er, daß Freud weder das Problem der Angst noch das der Liebe löst, und daß dieses Versagen auf den Fehler der interpretativen Methodik zurückweist, nämlich den naturwissenschaftlichen Materialismus. Mit Recht entdeckt er die Zusammenhänge von Angst und Schuld, und die Wurzeln der Schuld im Ethischen, jenseits der Sexualtriebe. Mit Recht entdeckt er, daß die Analyse und die Deutung einen fixierenden Charakter haben, keinen agogischen. Mit Recht stellt und erfüllt er die Forderung, der Ichpsychologie Freuds eine Dupsychologie konstruktiver Art als Grundlage der Ethik gegenüber zu stellen. Er findet: in der Therapie bedarf es der Erziehung, und in ihr liegt ein gefühlsmäßiger und ein bewußter Anteil. Ersterer ist der weitaus mächtigere, denn die Hauptwirkung der seelischen Therapie ist eine gefühlsmäßige, auf Liebe beruhende, und der Anteil des Bewußten und Gewollten dabei ist relativ gering und schwach. Er erkennt zum ersten Mal, daß seelisches Erziehen und Heilen ein künstlerisches und ein ethisches Moment enthält, welches Empfangen und Geben zur Voraussetzung, Liebe und Schuld im Gefolge habe. Analyse ist nachträgliche Einsicht ohne therapeutischen Wert; die Therapie darf dabei nicht stehen bleiben, wenn sie wirklich ethisch sein soll. Und so erörtert er die Grundlegung einer Willenstherapie, die aus der Bearbeitung der Widerstände in der Psychoanalyse hervorwächst. Er betont den fordernden Sinn der Terminsetzungen in der Analyse, er betont die Bedeutung aktiver Maßnahmen, deren Erfüllung durch Wahl, durch inneren Willenskonflikt therapeutisch sinnvoll ist. Er zeigt vor allem die Bedeutung des Gesundheitswillens, der sich im „Endkampf" mit den Äußerungen der Übertragung zu messen hat. Er sieht sich gezwungen, die gesamte therapeutische Situation konstruktiv im Sinne des Willensproblems auszuwerten. Der Wille wird ihm vom therapeutischen alsbald zu einem „metapsychoanalytischen" Grundprinzip der Ichgestaltung. Einzelheiten können hier nicht referiert werden; sie wären auch sachlich weniger interessant als psychologisch — zur Kennzeichnung der Phasen eines Denkerlebnisses, in dem ein tiefer und ehrlicher Mensch sich aus unerträglichen Fesseln losringt.

Eine weitere Wendung hat die Psychoanalyse in England erfahren, durch die Arbeiten von Burrow: die soziologische. Was Weizsäcker, E. Straus und andere deutsche Forscher grundsätzlich herausgehoben haben: das interindividuelle Geschehen, das Wirerleben als Basis der Individuation, sucht diese Richtung empirisch zu begründen. Sie richtet sich auf das interindividuelle Verhalten der Einzelnen innerhalb einer momentanen oder dauernden organisierten oder nicht organisierten Gruppenbildung, und zwar sowohl auf das Verhalten des Einzelnen zum Einzelnen innerhalb der Gruppe, als auch auf das Verhalten zum Gruppenganzen. Es zeigt sich, daß Verhaltungsweisen des Einzelnen in diesen beiden Beziehungsreihen einen jeweilig bestimmten symbolischen Sinn haben, in dem primitive Einstellungsschichten sich ausleben. Bei jeder interindividuellen Äußerung in einer Gruppe wird analytisch gefragt: warum erfolgt

sie gerade von diesem Individuum? Warum wird sie gerade jetzt und hier getan? usw. Der manifeste Sinn wird vernachlässigt. Es zeigt sich, daß — beim Normalen nicht anders als beim Neurotischen — ein „Selbstbildnis des Ich" gerade mit Bezug auf die Gruppe besteht, und daß alle Äußerungen und Verhaltensweisen darauf ausgehen, dieses Selbstbildnis für die Gruppe als Ganzes zur Anerkennung zu bringen. Genau das gleiche eignet der Gruppe gegenüber anderen Gruppen. Man kann dieses Verfahren zu einer Systematik der „verdrängten" Interreaktionen als Komponenten eines volklichen, sozialen, ökonomischen Organismus ausweiten. Auch hier geht die Dialektik der Psychoanalyse antithetisch vorwärts.

Mit leidenschaftlichem Eklat hat ferner Prinzhorn in zwei neuen Werken seine Stellung zur Psychoanalyse und zur Psychotherapie dargetan. In einem Sammelwerk über die Krisis der Psychoanalyse stellt er und eine Reihe von Mitarbeitern die Auswirkungen der Psychoanalyse in Wissenschaft und Leben dar, wobei er weit mehr als seine Mitarbeiter darauf ausgeht, die wirkliche oder vermeintliche Krise der Psychoanalyse, d. h. ihre Grenzhaftigkeit und die Notwendigkeit ihrer Überwindung, herauszuarbeiten. Freilich wird er mit dem, was er als Wesensmoment dieser Krise anbietet, kaum sachlichen Anklang finden. Er ist auf Klages gestoßen und von diesem mit Recht fasziniert. Er hat nicht die wissenschaftliche Versachlichungstendenz und Gründlichkeit, der Psychoanalyse im Rahmen seines von Klages geprägten Weltbildes eine Stelle anzuweisen. Kämpfer der er ist, steht er immer vor dem Entweder — Oder. Und so gerät er selber in jene „Krise", die er dann auf die Analyse projiziert und, in einer kaum faßbaren Weise, folgendermaßen löst: Die Analyse war „richtig" für die Generation des Menschen um 1890. Jetzt ist sie nicht mehr richtig, denn die Geistesgeschichte ist weitergegangen, und „wir" „schaffen den neuen Menschen". An der Häufung subjektiver Dekrete, an der ganzen Art, das wissenschaftliche Gewissen mit dem Zeitgeist gleichzusetzen, zeigt es sich bereits, daß Prinzhorn jeglicher Orientierung an einem objektiven Begriff von Wahrheit und Wissenschaft ermangelt. Noch viel stärker tritt dieser Mangel in seiner Psychotherapie zutage, bei der überdies der unausgeglichene Gegensatz zwischen Prinzhorns Prätentionen und seiner positiven gedanklichen Leistung erschrekkend ist. Statt sachlicher Argumentation bedient er sich mit Vorliebe einer höchst trivialen „psychologischen Entlarvung" des Gegners — wenn ihm z. B. Oettli in einer Kritik einwendet, Prinzhorns Wissenschaftsbegriff sei ungeklärt, so antwortet Prinzhorn, der Kritiker sei zwar „ungewöhnlich und vielseitig gebildet", aber mehr ein „musikalischer Idylliker" und „Anekdotiker". Das hält er dann für eine sachliche Widerlegung. So ist Prinzhorns Psychotherapie eigentlich eine Rhapsodie rund um die eigene denkerische Person herum: „gewidmet der ersten Schar der im zwanzigsten Jahrhundert Geborenen, der es vergönnt sein wird, unbeschwert vom Druck überalterter Formen und utopischer Hirngespinste die Würde des Lebens und den Rang der Werte wieder aufzurichten".

Um diesem sehr subjektiven Werke gerecht zu werden, seien an Stelle eines Referates, das bei dem disziplinlosen Springen der Gedanken und der Vielseitigkeit der Themen des Verf. nur ein unzulängliches Bild ergäbe, einige Thesen wiedergegeben, die Verf. selber als den Extrakt seiner Ausführungen bezeichnet. Falsch sind folgende Meinungen: 1. Psychotherapie lasse sich wissenschaftlich begründen. 2. Soweit dies nicht gelinge, sei sie entweder eine kirchlich-religiöse

Angelegenheit oder aber Pfuschertum. 3. Psychotherapie sei lehrbar wie jede ärztliche Methode. Psychotherapie ist in Wahrheit Führung. Objektivitäts- oder Gleichheitsideale können sie niemals begründen. Ihre Problematik liegt keineswegs auf dem Boden der Medizin, sondern ist allgemein menschlich. Sie betrifft nie den Einzelnen für sich, sondern immer zugleich seine Gemeinschaftsbeziehung als einen biologischen Sachverhalt. Ihre eigentliche Funktion ist die gleiche wie die jeder religiösen Gemeinschaft: Religion, Rückbindung, Einbettung des Einzelnen in etwas Überpersönliches, Bergendes. Sie hat nur eine Sorge zu tragen, daß der Leidende eine Form der Selbstbejahung, der Lebenssicherheit finde. Das Wesentliche an ihr ist nicht die Methode, sondern die Gesamtauffassung des Menschen. Diagnose und Indikation spielen eine grundsätzlich andere Rolle als sonst; die Neurose als Krankheit tritt praktisch in den Hintergrund. Das Hauptproblem der Psychotherapie ist der Psychotherapeut. (Wir dachten bisher immer, es sei der Kranke. Hinter diesem einen Satz wird der ganze Prinzhorn sichtbar — einschließlich seiner „Krisis" — derjenigen, die er als die der Psychoanalyse angibt.) Es gibt eine spezifische psychotherapeutische Begabung, die ungemein selten ist. Der Therapeut hilft als Mittler von angstvoller Vereinzelung zum Lebensganzen, zu neuer Gemeinschaft, zur Welt, vielleicht zu Gott, kraft des Eros paidagogos, der ihn beseelt. Die Grenzen der Psychotherapie sind eng: 1. Die unabänderliche Charaktergrundlage als Hauptfaktor der Neurose. 2. Das meist festgegebene Milieu. 3. Die Schranken im Therapeuten selber, auf den nicht jeder Mensch „anspricht" und der sich oftmals selbst im Wege steht. Die Gewalt der seelischen Einwirkung von Mensch zu Mensch ist im religiösen oder erotischen Erlebnis viel größer. Die kulturelle Bedeutung der Psychotherapie wird oft überschätzt. Der Stand des freien Psychotherapeuten wird weichen, wenn die innere Medizin stark genug ist, sich von unserem anthropologischen Geiste durchtränken zu lassen.

Unbeirrt geht die Psychoanalyse ihren Gang durch die Geschichte der psychologischen Forschung und erzeugt ebendadurch jene dialektischen Wendepunkte, an denen sie mit dem Problem des Geistes (Jung), des Ethos (Rank), des transindividuell Sozialen (Burrow) konfrontiert wird oder an denen auch nur die Antithese der Methode mit einer eigenwilligen und eigenwüchsigen Persönlichkeit manifest wird (Prinzhorn). Aber auch die äußerste dialektische Umschlagssituation muß irgendwann einmal aus ihr entspringen: in der sich die Methode auf ihren Urheber zurückwendet und sich selbst durch ihre Rückwendung relativiert, in Frage stellt oder aufhebt. Dieser Gang der Dinge gestaltete sich schon früher einmal in einem Buche von E. Michaelis; nun hat er zum zweitenmale Gestalt gewonnen — wie sogleich gesagt sei, auf einem wesentlich flacheren Niveau als bei Michaelis: in dem Buche Maylans über „Freuds tragischen Komplex". Ref. ist sicherlich vor dem Verdacht gesichert, zu den Nichts-als-Psychoanalytikern zu rechnen, dennoch gestehe ich, beim Lesen dieses Buches von steigenden Peinlichkeits- und Abscheugefühlen in einem Maße ergriffen worden zu sein, daß ich mich zu sachlichem Bericht fast nicht fähig fühle. Kunz hat einen solchen Bericht über sich gebracht, und zwar mit so endgültigen Formulierungen in vornehmer Form, daß ich ihn statt eines eigenen auszugsweise wiedergeben möchte. Die Absicht des Buches geht dahin, „die psychoanalytische Wissenschaft Freuds durch das Gewicht ihrer eigenen bis zu ihrem letzten Ende geführten Tatsache in die philosophische Tiefe Nietzsches

rollen zu machen, von wo sie erst ihren geistigen Sinn, ihre innere Vollendung und ihre kulturelle Dauerhaftigkeit gewinnen wird". D. h. sie wird als „dienstbares Werkzeug und Waffe für eine im Geiste ihres Erfinders und seiner heutigen Schule geradezu entgegengesetzte Geistigkeit" betrachtet; und Verf. versucht, „die ebenso wertvolle wie gefährliche Erfindung ... dem Philosophen als dem geistigeren und deshalb auch allein zur Selbstopferung bereiten Analytiker ... anzuvertrauen". Es muß beachtet werden, daß die Tendenz also letzten Endes eine philosophische ist, hinführen soll zur Verwirklichung der Nietzscheschen Ideen — „d. i. eines in klassischer Reinheit und Strenge mit einzigartiger Meisterschaft gehandhabten geistigen Realismus, der Wahrheit lehrt und als bereinigte Wesentlichkeit gelebt wird". Der Weg hierzu ist derjenige über die Analyse der Psychoanalyse; ihn ersetzt Verf. durch die Psychoanalyse an Freud. Radikal wird hier die von Freud ausgearbeitete Methode gegen ihn selbst gewandt; seine nicht überwundene Vaterfixierung und die daraus entsprungenen Selbsttäuschungen und Unredlichkeiten werden aufgewiesen, die vorgegebene Objektivität und der Wille zur Wahrheit werden als Haß, persönliches Interesse und parteiliche Tendenz entlarvt, Freuds Todesangst, Ressentiment, Rachebedürfnis, Selbstbestrafungszwang (der andere Objekte beschuldigt) werden aufgedeckt und der theoretische Niederschlag seiner Mutter- und Vaterbindung in den Konzeptionen von Es und Ueberich gesucht. Man kann sich, trotz des Verständnisses für die dialektische Notwendigkeit solchen Vorganges, „von peinlichen ambivalenten Eindrücken nicht frei halten" — dies bringt auch Kunz zum Ausdruck; und er fährt fort: „Davon abgesehen, daß der Verf. offenbar an Freud seinen eigenen Oedipuskomplex zu erledigen versucht und demzufolge ein nicht durchwegs beherrschtes Geltungsbedürfnis zum Durchbruch kommt, — davon abgesehen auch, daß Freud vermutlich das, was ihm Maylan in nicht immer feiner und manchmal wohlwollend-belehrender Art vorwirft, bereits von sich gewußt hat, aber aus sehr verständlichen Hemmungen der Öffentlichkeit nicht preisgeben wollte —: die sachliche Wahrhaftigkeit des Verf. wird dadurch doch recht in Frage gestellt, daß er seine Analyse publizierte". Kunz bemerkt hierzu — und dies sollte sich auch Prinzhorn gesagt sein lassen: „Zugegeben, daß diese Bemerkung eine psychologistische ist und daß es überhaupt um äußerst delikate Angelegenheiten der Persönlichkeitspsychologie geht: man muß zumal psychologische Wahrheiten über seine Mitmenschen für sich behalten können und so beweisen, daß man sie erträgt; oder sie wenigstens nur im unmittelbaren Gespräch dem andern mitteilen und sich selbst dabei aussetzen, nicht aber drucken lassen. Dies eine prinzipielle Bemerkung an das Ethos des Psychologen." Was nun den Sachertrag des Buches betrifft, so findet Kunz ihn mit Recht dadurch außerordentlich eingeschränkt, daß des Verf. Analyse ausdrücklich vom intuitiven Gesamteindruck der Persönlichkeit Freuds geleitet wird, und dieser Gesamteindruck sich restlos innerhalb des spezifisch analytischen Horizonts hält; wodurch sich denn von selber vereitelt, daß die Grenze der psychoanalytischen Theorie und ihres Menschenbildes in die Augen springt oder auch nur gesehen wird. „So wird im Grunde die Problematik der Psychoanalyse zu wenig tief verstanden (nämlich nur so, wie sich sich selbst versteht) und sowohl ihre geisteswissenschaftliche Bedeutung wie der erstrebte positive Anschluß an Nietzsches Fragestellung verfehlt. Die Untersuchung bleibt auf dem Niveau einer privaten, jedoch vor der Öffentlichkeit ausgetragenen Angelegenheit stecken, was um so

unerquicklicher wird, als der Verf. das Opfer, dessen Unterlassung er Freud vorwirft, selbst faktisch nicht bringt, statt dessen aber auf Kosten seines Analysanden Freud sich eine schlecht verhaltene Mächtigkeit und Führerrolle aneignet, die sich in einer positiv philosophischen Leistung einstweilen nicht zu bewähren vermag: der Substanzunterschied zwischen dem Analysierten und dem Analytiker ist zu eindeutig". Es erübrigt sich jedes Wort eines Zusatzes.

III.

Auch innerhalb der Individualpsychologie Alfred Adlers und seiner Schule hat die letzte Zeit denjenigen Fortschritt gebracht, der in der Verflüssigung starr gewordener Doktrinen, in der Gärung grundlegender Ansätze zu erblicken ist. Adler selber blieb freilich davon relativ unberührt. In seiner heuristischen Selbstbescheidung sieht er in seiner Lehre nur ein Werkzeug, um zum Verständnis des Werdens eines Menschen durchzudringen, seinen Lebensstil und dessen Grundlagen und Einheit zu erfassen. An der theoretischen Problematik, die er damit aufwirft, geht er nach wie vor planvoll vorbei. Er schrieb eine Technik seiner psychologischen Einstellung, angewandt auf einen einzigen Fall. Sie ist für den werdenden Psychotherapeuten überaus lehrreich, aber im Prinzipiellen unbefriedigend.

Sofie Lazarsfeld schloß, mit einem Kreise von Mitarbeitern, in einem wertvollen Buche den Eltern und den Lehrern den Zugang zur „Technik der Erziehung" auf. Dies Werk ist praktisch außerordentlich gelungen; aber es ist ebenfalls nur eine handliche Einführung in die Praxis, unbeschwert von Problematik, und will auch nicht mehr sein.

Wexberg endlich gab eine gute systematische Darstellung der Individualpsychologie in einem Werke, das mit fast ängstlicher Gebundenheit an die Lehre den Anschein erweckt, als seien alle Probleme der Persönlichkeit auf diesem Wege leicht zu lösen und faktisch gelöst. Sein Werk ist das getreuste Abbild der Adlerschen Lehre, so wie sie, unberührt von der Schwere der durch sie aufgeworfenen Fragen, schulmäßig gelehrt werden kann.

Die erste Erschütterung in den Grundlagen einer so selbstsicher geübten pädagogischen und psychotherapeutischen Praxis kam von außen, durch eine vehemente Kritik, die Kunz am theoretischen Rahmen der Lehre übte. Er wandte sich gegen die unzulängliche phänomenologische und dynamische Statuierung des Gegensatzes von Minderwertigkeitsgefühl und Machtstreben. Er wandte sich gegen die Einseitigkeit und den selbstsichern Rationalismus, mit dem dieser Gegensatz zum ausschließlichen Gehalt der immanenten Einheit der Person erhoben wurde. Er wandte sich gegen die Verschwommenheit im Begriffe des Gemeinschaftsgefühls, von dem nicht feststehe, ob es die unzulängliche Deskription eines psychologischen Sachverhalts oder die unzulängliche Normbildung eines Ethos als Korrektiv des Verhaltens oder der Gesinnung darstelle. In scharfsinnigen Erörterungen zeigte er gewisse methodologische Fragwürdigkeiten der Lehre und deren Axiomatik. Es ist mir kein Zweifel, daß Kunz mit seiner negativen Kritik weit über das Ziel hinausgeschossen hat; aber selbst wenn sie restlos richtig wäre, so bliebe die anständige, zielklare pädagogische Grundhaltung, welche die Individualpsychologie aus sich hervorgebracht hat, ein großes Verdienst; und die Fülle der sichtbaren Erfolge bei abnormen Kindern und Jugendlichen würde stärker für Alfred Adler zeugen, als alle theoretischen Un-

stimmigkeiten und Eingleisigkeiten gegen ihn. Daß aber die Brandfackel der Grundlagenkritik, die Kunz in das Gebäude geworfen hat, nicht bloß zerstörende, sondern erleuchtende Wirkungen hatte, ist gerade in den letzten Monaten deutlich geworden. Die Fragen, die Kunz den Individualpsychologen zurief, hatten bereits in den Besten unter ihnen schon vorher bestanden; und eine Reihe soeben erschienener Bücher enthält die Antworten, welche diese Denker entwickeln.

Oswald Schwarz hat in einer medizinischen Anthropologie eine philosophische Grundlegung der Menschenkunde geschaffen, in der geisteswissenschaftliche und naturwissenschaftliche Blickweisen sich einheitlich und harmonisch verbinden. Das Werk ist auch für die Medizin ein Prolegomenon. Es versteht sich, daß man ein solches Werk nicht „referieren" kann; man kann nur auf sein Vorliegen hinweisen als auf eine wichtige geistige Tat. Innerhalb seines Rahmens findet auch die Individualpsychologie ihre allgemeine theoretische Vorbereitung und Grundlegung.

Etwa gleichzeitig hat Allers sein Werk über das Werden der sittlichen Person herausgebracht. In ihm mischen sich in eigenartiger und für seine Persönlichkeit so markanter Weise die Gesichtspunkte katholischer Philosophie und moderner psychologischer Ganzheitsbetrachtung. Er sieht im Menschen eine vierfache Einheit; seine Einfügung in das Reich der Natur, des Geistes, der Mitmenschen und der Gnade. Von diesem Überblick vielfältiger Wechselbeziehung und Seinsverbindung alles menschlichen Erlebens und Verhaltens leitet er die Grundsätze ab, die für die Erziehung des sittlichen Menschen bedeutsam sind. In dieser Ableitung spielen Adlers Gedanken über das Minderwertigkeitsgefühl und seine Beziehungen zum Gewissen, zur Sexualität und zur Selbstgestaltung noch eine wesentliche Rolle; aber sie sind bereits eingeordnet in den größeren Wesenszusammenklang des katholischen Weltbildes. Und so wundern wir uns nicht, wenn Allers erklärt, es gäbe keine Neurose, der nicht „als letztes Problem und letzter Konflikt" „die ungelöste metaphysische Frage nach der Stellung des Menschen überhaupt" zugrunde liege. Ist doch diese Frage der Zweifel, den nur der Glaube und das Bekenntnis überwindet.

Damit ist freilich dies ganze Problembereich aus der Wissenschaft herausgerückt und zur Domäne der katholischen Seelsorge gemacht. Und Allers selber wird es begreiflich finden, wenn ihm die medizinische Wissenschaft nicht auf dieses Feld folgt.

Einen kühnen und positiv-wissenschaftlichen Versuch, in der Grundlagenforschung zu einer stärkeren Sicherung der Individualpsychologie zu kommen, hat ferner F. Künkel unternommen und in zwei Bänden veröffentlicht. In ihnen lebt die stärkste originale Kraft schöpferischen Denkens innerhalb der Schule. Der erste Band, eine Einführung in die Charakterkunde, enthält bereits einige Ansätze zu dem prinzipiellen Gebäude, das im zweiten, in der Vitalen Dialektik, systematisch durchgeführt wird. Macht der Mensch sich, anstatt als Subjekt zu leben, zum Objekt, so entzieht er sich dem lebendigen Unendlichen, dem „Infinalen", und unterliegt nun der toten Kausalität. In den Irrungen, die so entstehen, ist der Mensch erklärbar und Gegenstand sowohl für die Forschung als auch die therapeutischen Vorbereitungen des „Klärungsprozesses". Die „Klärung" selber aber, das neue Werden des Subjekts, liegt wieder jenseits aller wissenschaftlichen Faßbarkeit. Alle Probleme des Charakters gehen aus diesem Gegensatz im Menschen hervor: der Mensch als Subjekt frei, schöpferisch

und verantwortlich — und der Mensch als Objekt unlebendig beharrende Form geworden. Es ist die Tragik des Menschen, daß er durch diesen Prozeß des Objektseins hindurch muß, als Kind, abgehoben von seiner Umwelt, durch „Dressate" geformt und beengt, zunehmend ichhaft, verarmend an Erlebnis- und Wachstumsmöglichkeit. Das Infinale wird durch das „Ichhaft-Finale" ersetzt, und die Lebensvorgänge treten in dessen Dienst, werden „umfinalisiert". Aber dies Ich bricht einmal zusammen, trotz aller Sicherungen und Arrangements. Der Zusammenbruch führt zur Klärung, zum Verantwortungsgefühl, zur ursprünglichen Freiheit als Subjekt. In der vitalen Dialektik wird der Gegensatz Subjekt-Objekt geistesgeschichtlich und philosophisch zu fundieren versucht, zum Teil mit neuschöpferischer Originalität, aber theoretisch nicht immer ganz standfest. Es wird niemanden wundern, wenn die Gedanken Künkels innerhalb der Schule selber vielfachen Widerspruch erfahren haben; den logisch und methodisch klarsten wohl von Neuer, der seinerseits eine philosophische Verbindung der individualpsychologischen Praxis zum klassischen Idealismus der deutschen Philosophie gezogen hat, die mir wenigstens äußerst einleuchtend und tragfähig erscheint.

Wie man auch zu diesen — zugestandenermaßen einstweiligen und noch tastenden — Versuchen einer Vertiefung der individualpsychologischen Theoretik stehen mag, soviel ist sicher: die Zeit des selbstgerechten Schuldogmatismus ist auch hier endgültig vorbei. Auch hier ist der dialektische Prozeß formend und umformend am Werke.

IV.

Vielleicht über Gebühr hat dieser Bericht die allgemeine Grundlagenforschung und Theoretik für jede mögliche Psychotherapie berücksichtigt. Es könnte den Anschein erwecken, als sollte damit gesagt sein, dies allein sei das Wesentliche. Davon ist natürlich nicht die Rede. Eine Fülle von Leistungen, die dem praktischen Handeln des Arztes näher stehen, ist gerade in letzter Zeit auf psychotherapeutischem Boden gewachsen. Die Probleme der Heilung, allgemein betrachtet, die Probleme der psychosomatischen Beziehungen, insbesondere im Neurosengebiet, die Probleme der psychologisch-klinischen Differenzierung, die Probleme psychoanalytischer und individualpsychologischer Einzelanwendungen, endlich die Probleme der allgemeinen und speziellen Indikationsstellung und der Methode der Wahl in der Psychotherapie haben vielfältige Bearbeitungen gefunden. Freilich waren alle diese Bearbeitungen nur darum möglich, und nur darum bedeuten sie mehr als handliche Zwecklösungen, weil sie insgesamt aus irgend einer jener prinzipiellen Präsumptionen hergeleitet wurden, denen dieser Bericht zunächst galt. Der nächste Bericht wird, so hoffe ich, über diese praktische Arbeit an den Einzelfragen ärztlichen Erfassens und Handelns im Gebiete der Psychotherapie Eingehendes sagen können.

Literatur.

Adler, Alfred, Die Technik der Individualpsychologie, Bd. 1: Die Kunst, eine Lebens- und Krankengeschichte zu lesen. München (1928).

Allers, Rudolf, Das Werden der sittlichen Person. Wesen und Erziehung des Charakters. Freiburg i. B. (1929).

Burrow, Trigant, The group-method of analysis. The psychoanalytical revue 14, 3 (1927).

Burrow, Trigant, The autonomy of the „I“ from the standpoint of group-analysis. Psyche (Lond.) 8, 3 (1928).
— The basis of group-analysis, or the analysis of the reactions of normal and neurotic individuals. Brit. J. med. Psychol. 8, III (1928).
— Biological foundations and mental methods. Ibidem 8, I (1928).
Heyer, Gustav Richard, Seelenführung. Möglichkeiten — Wege — Grenzen. Potsdam u. Zürich (1928).
Hofmann, Paul, Das Verstehen und seine Allgemeingültigkeit. Jb. Charakterol., hrsg. v. Utitz, VI (1929).
Janet, Pierre, De l'angoisse à l'extase. Etudes sur les croyances et les sentiments. Tome II: Les sentiments fondamentaux. Paris (1928).
Jung, C. G., Die Beziehungen zwischen dem Ich und dem Unbewußten. Darmstadt (1928).
— Über die Energetik der Seele und andere psychologische Abhandlungen. Zürich Leipzig und Stuttgart (1928).
Klages, Ludwig, Der Geist als Widersacher der Seele. Zwei Bände. Leipzig (1929).
Künkel, Fritz, Einführung in die Charakterkunde auf individualpsychologischer Grundlage. Leipzig (1928).
— Vitale Dialektik. Theoretische Grundlagen der individualpsychologischen Charakterkunde. Leipzig (1929).
Kunz, Hans, Referat über Maylan. Zbl. Neur. 53, 166ff. (1929).
— Zur grundsätzlichen Kritik der Individualpsychologie Adlers. Z. Neur. 116 (1928).
Lazarsfeld, Sofie, Technik der Erziehung. Ein Leitfaden für Eltern und Lehrer. Leipzig (1929).
Maylan, Charles E., Freuds tragischer Komplex. Eine Analyse der Psychoanalyse. München 1929.
Neuer, Alexander, Adlers „absolute Wahrheit“ und Künkels „Infinale“. Die Unmöglichkeit einer naturalistischen Charakterologie. Internat. Z. Individ.-psychol. 6 (1928).
Paneth, Ludwig, Über das Problem der Psychosynthese bei Jung. Dtsch. med. Wschr. 18 (1929).
Politzer, C., Les fondements de la psychologie. Psychologie mythologique et psychologie scientifique. Rev. psychol. concr. 1, 1 (1929).
Prinzhorn, Hans, Krisis der Psychoanalyse. Systematische Diskussion der Lehre Freuds. I. Bd.: Auswirkungen der Psychoanalyse in Wissenschaft und Leben. Leipzig (1928).
— Psychotherapie. Voraussetzungen — Wesen — Grenzen. Ein Versuch zur Klärung der Grundlagen. Leipzig (1929).
— Entgegnung. Der Nervenarzt 2, 546 (1929).
Oettli, R., Kritische Bemerkungen zu Prinzhorns „Psychotherapie“. Der Nervenarzt 2, 539 (1929).
Rank, Otto, Technik der Psychoanalyse. (Bd. I: Die analytische Situation. Leipzig und Wien 1926). Bd. II: Die analytische Reaktion in ihren konstruktiven Elementen. Leipzig und Wien (1929).
— Grundzüge der genetischen Psychologie. Auf Grund der Psychoanalyse der Ichstruktur. (Bd. I: Leipzig und Wien 1927). Bd. II: Gestaltung und Ausdruck der Persönlichkeit. Leipzig und Wien (1928).
— Wahrheit und Wirklichkeit. Entwurf einer Philosophie des Seelischen. Leipzig und Wien (1929).
Régis, E., und A. Hesnard, La psychanalyse des névroses et des psychoses. Ses applications médicales et extra-médicales. Paris (1929).
Schwarz, Oswald, Medizinische Anthropologie. Eine wissenschaftstheoretische Grundlegung der Medizin. Leipzig (1929).
Wexberg, Erwin, Individualpsychologie. Eine systematische Darstellung. Leipzig (1928).

Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie.

II. Teil.

Allgemeine Physiologie der Muskeln

von Kurt Wachholder in Breslau.

Inhalt des II. Teils.

Die in einem ersten Aufsatze (diese Zeitschr. Bd. 1, S. 253 u. 301, 1929) mit der Darlegung der allgemeinen Gesetzmäßigkeiten des Reiz- und Erregungsgeschehens begonnene Übersicht über die zur Zeit vorhandenen allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie soll in einer Reihe weiterer Aufsätze mit einem kurzen Abrisse der allgemeinen Physiologie des Muskelsystems, sowie des peripheren und zentralen Nervensystems fortgesetzt werden. Da auf dem im folgenden zunächst behandelten Gebiete der allgemeinen Muskelphysiologie eine Reihe von Untersuchungen und Feststellungen, wenn auch physiologisch zum Teil äußerst wertvoll, neurologisch doch nur von recht indirekter Bedeutung sind, so mußte eine Auswahl getroffen werden. Die folgende Darstellung will also kein lückenloses Bild dieses Gebietes geben, sondern beschränkt sich lediglich auf einige nach der Meinung des Verf. für die Neurologie besonders bedeutungsvolle Fragekomplexe, die durch zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre wenigstens zu einer gewissen Klärung gebracht worden sind. Wenn dabei lediglich von den Problemen, welche uns die Funktion unserer quergestreiften Skelettmuskulatur aufgibt, ausgegangen wird, so wird sich durch Gegenüberstellung doch zwanglos zugleich auch ein Bild von der Funktion der glatten Muskulatur ergeben.

1. Die Eigentümlichkeiten des tetanischen Verkürzungsapparates.

Bekanntlich ist der gewöhnliche Kontraktionsmechanismus unserer Skelettmuskeln dadurch charakterisiert, daß durch eine nervöse Erregung chemische Umsetzungen im Muskel ausgelöst werden, darauf durch diese mechanische Spannungsenergie erzeugt wird, welche dann je nach der Größe der vorhandenen Gegenkräfte zu mehr oder minder ausgiebiger Verkürzung führt. Dabei stehen

bei diesem Übergange vom ruhenden zum erregten Zustande, wie zuerst von A. Fick ausgesprochen, Spannungsentwicklung und Längenänderung in komplizierter, doch fester gegenseitiger Beziehung. Mit der Spannungsentwicklung ist eine unmittelbar danach einsetzende Wiedervernichtung der Spannung zwangsläufig gekoppelt, worauf der Muskel seine Ausgangslänge wieder einnimmt. Längerdauernde Spannungsleistung bzw. Verkürzung ist darum nur durch entsprechende rhythmische Wiederholung der Erregung möglich. Diese als tetanisch bezeichnete gewöhnliche Kontraktionsart unserer Skelettmuskeln ist charakterisiert 1. durch ein Schnellfeuer von Erregungsstößen, die an den begleitenden elektrischen Erscheinungen (oszillierenden Aktionsströmen) erkannt werden können, 2. durch hohen Verbrauch an energieliefernden Stoffen, vor allem an Kohlehydraten und an Sauerstoff, 3. durch erhebliche Wärmeentwicklung und 4. durch mehr oder minder rasch eintretende Ermüdung.

Wie sich die ganze, der Kontraktion und Wiedererschlaffung zugrunde liegende Kette von chemischen und energetischen Prozessen im einzelnen abspielt, ist trotz eifrigster Forschung von Generationen heute noch bei weitem nicht geklärt, wenn auch hierin dank der erfolgreichen Untersuchungen von Embden, A. Hill sowie von Meyerhof und deren Schülern in den letzten Jahren große Fortschritte erzielt worden sind. Auch nur ein skizzenhaftes Bild von dem momentanen Stande dieser Forschungen zu geben, würde jedoch viel zu weit führen. Von den bisher sichergestellten Resultaten sei jedoch eines besonders hervorgehoben, weil es für die Fähigkeit des Menschen zu schwerer körperlicher Arbeit von ausschlaggebender Bedeutung ist, nämlich das Ergebnis, daß der Muskel den Sauerstoff nicht zu seiner eigentlichen Arbeitsleistung, und zwar weder zur Kontraktion noch zur Wiedererschlaffung, braucht, sondern erst zur Wiedererholung davon. So erklärt es sich, daß unsere Leistungsfähigkeit nur bei längerer Dauer der Arbeit begrenzt wird durch die Fähigkeit des Atmungs- und Kreislaufapparates, fortlaufend die erforderliche Menge an Sauerstoff herbeizuschaffen. Für kurze Zeiten vermögen wir dagegen weit mehr Arbeit zu leisten, indem wir gewissermaßen eine kurzfristige Sauerstoffschuld (oxygen debt von A. V. Hill) bei uns selbst eingehen, die wir hinterher in der Erholungspause wieder abbezahlen. Diese Schuld kann nach den Messungen von Hill bei gut trainierten Personen den außerordentlich hohen Wert von 15—16 Litern reinen Sauerstoffs erreichen. Wie gewaltig der Gewinn an Leistungsfähigkeit ist, den wir für kurze Zeiten durch diesen Mechanismus haben können, ergibt sich daraus, daß bei 1 Stunde und länger dauernden Arbeiten menschliche Maximalleistungen von etwa $^1/_{10}$ Pferdekraft gemessen wurden, bei Arbeiten von wenigen Minuten dagegen solche von ½ PS und bei ganz kurzdauernden sogar von weit über 1 PS (Zusammenstellung bei Wachholder).

2. Das Verhalten der einzelnen Muskelfasern bei der natürlichen Innervation.

Die Abstufung der Kontraktion. Eine besondere Beachtung vom neurologischen Standpunkte verdient sicherlich die Frage, auf welche Art bei der natürlichen Innervation die Stärke der Kontraktion unserer Muskeln abgestuft wird. Im ersten Aufsatze ist schon darüber berichtet worden, daß Vieles dafür angeführt werden kann, daß die Größe der Kontraktion der einzelnen Faser von der Reizstärke unabhängig ist, daß sie, wie man sich ausdrückt, dem Alles- oder Nichtsgesetz folgt. Es gibt allerdings, wie wir dort sahen, auch gegenteilige

Angaben. Nehmen wir aber mit der Mehrzahl der derzeitigen Physiologen die Gültigkeit des Alles- oder Nichtsgesetzes für die Kontraktion der Einzelfaser an, so ist trotzdem die feine Abstufbarkeit der Kontraktion des ganzen Muskels, wie wir sie bei der natürlichen Erregung derselben dauernd vor uns haben, nicht schwer zu erklären. Einmal ist es ja altbekannt, daß die Kontraktionen des Muskels bzw. die Spannungen, wie sie bei Einzelreizen sich entwickeln, sich bei frequenter aufeinanderfolgenden Erregungen superponieren können. Neuerdings stellten Adrian und Bronk fest, daß bei künstlicher Reizung vom Nerven aus die Spannungsentwicklung der Skelettmuskeln des Warmblüters bis zu 80 bis 100 Reizen pro Sekunde beträchtlich zunimmt. Weiter fanden sie durch Registrierung der Aktionsströme einzelner motorischer Nervenfasern, daß bei der natürlichen reflektorischen Erregung mit zunehmender Stärke derselben der einzelnen Muskelfaser mehr und mehr Impulse pro Sekunde zufließen und im Maximum wiederum gegen 80 bis 100 pro Sekunde. Bei der Abstufung der natürlichen Kontraktionen unserer Muskeln spielt demnach die Frequenz ihrer Erregung eine sehr große Rolle. Nach Adrian und Bronk wird die Kontraktion des Zwerchfells bei der Atmung ganz allein auf diese Weise abgestuft und auch die reflektorischen und willkürlichen Kontraktionen der Skelettmuskeln sicherlich in einem ganz wesentlichen Maße. Für die willkürliche Kontraktion des Menschen hatten Wachholder sowie Haas dies früher schon aus den Aktionsströmen der Muskeln selbst geschlossen. Aber bei unseren Skelettmuskeln ist dies nicht die einzige Art und Weise, wie bei ihrer natürlichen Innervation die Kontraktionsstärke abgestuft wird. Wenigstens für gewisse Reflexe (gekreuzte Streckreflexe) sowie für die willkürliche Kontraktion unserer Muskeln, falls sie gegen einen äußeren Widerstand ausgeführt wird, haben Adrian und Bronk festgestellt, daß hier die Abstufung auch durch eine Zu- und Abnahme der Zahl der tätigen Muskelfasern stattfindet.

Noch auf einem anderen Wege als durch die Aktionsströme ist in letzter Zeit sichergestellt worden, daß sich bei untermaximalen Kontraktionen nur ein Teil der Muskeln kontrahiert, nämlich durch genaue direkte Beobachtung ihrer freigelegten Oberfläche. Cooper fand so beim M. tenuissimus und beim Sartorius der Katze, daß sich bei schwacher reflektorischer Erregung nur ein schmaler Streifen kontrahiert und daß bei Verstärkung der Erregung mehr und mehr nebeneinander gelegene Streifen in Tätigkeit geraten. Dies stimmt übrigens gut mit einer früheren Beobachtung von Haas überein, der bei schwacher willkürlicher Innervation des Bizeps nur von dessen mittleren Partieen Aktionsströme ableiten konnte und erst bei stärkeren Kontraktionen auch von dessen Rändern.

Von besonderer Bedeutung ist weiter, daß der sich kontrahierende Streifen sich stets über die ganze Muskellänge vom einen Ende bis zum anderen erstreckt. Das heißt nämlich, da nach den histologischen Untersuchungen von Adrian sowie von Beritoff auch bei diesen kurzen parallelfaserigen Muskeln schon, geschweige denn bei viel längeren, die einzelnen Fasern nicht über die ganze Muskellänge reichen, daß bei solchen parallelfaserigen Muskeln stets eine Längskette von mehreren Fasern gemeinsam innerviert werden muß. Dies beruht nach Cooper darauf, daß bei diesen Muskeln sich jede einzelne Nervenfaser nach ihrem Eintritt in den Muskel auf- und absteigend verästelt und so zu einer Längskette von Muskelfasern in Beziehung tritt. In der Tat wissen wir ja, daß die Zahl der zu einem Muskel gehenden Nervenfasern stets um ein

Mehrfaches geringer ist, als die Zahl seiner Muskelfasern. Nach Bors ist das Zahlenverhältnis zwischen Nerven- und Muskelfasern bei den Augenmuskeln z. B. zwischen 1 : 5 und 1 : 12 und beim Semitendinosus gar 1 : 50. Allerdings ist hierbei noch zu berücksichtigen, daß ein Teil der Nervenfasern gar nicht motorischer, sondern sensibler Natur ist.

Es ließ sich weiter zeigen, daß der eben erwähnten Kettenanordnung eine besondere ökonomische Bedeutung zukommt. Wenn nämlich ein Muskel künstlich nur an einem Ende gereizt wird, so kommt es, da die Spannung sich schneller über den Muskel fortpflanzt, als die Erregung, erst zu einer Dehnung des anderen Muskelendes und dann erst zu dessen Mitkontraktion. Eine leichte Dehnung fördert zwar die Erregbarkeit und auch die Spannungsentwicklung der Muskelsubstanz, starke Dehnung schädigt diese dagegen wieder, ja hebt sie sogar völlig auf. Bei starken Reizungen sieht man dementsprechend, daß sich das andere Ende gar nicht mehr mitkontrahiert. Hierdurch und durch die Dehnung selbst geht natürlich Arbeit verloren und dieser Arbeitsverlust gegenüber der Leistung bei Beteiligung der ganzen Muskellänge kann nach Cooper bis zu 30% betragen. Dieser Verlust wird also durch die obige Anordnung von Innervations- bzw. Tätigkeitsketten vermieden. Zu dem gleichen Ergebnisse, daß es von großer ökonomischer Bedeutung sein muß, wenn die motorischen Nervenendigungen nicht auf einen engen Bezirk zusammengedrängt, sondern über den ganzen Muskel verteilt sind, ist auch Beritoff auf Grund umfangreicher experimenteller Untersuchungen gekommen. Letzteres ist ja nach zahlreichen histologischen Untersuchungen tatsächlich der Fall, und die in der physiologischen Literatur vielfach vertretene Anschauung von der Existenz eines sogen. nervösen Äquators (Piper), d. h. die Anschauung, daß die Endplatten auf einen engen Querschnittsbezirk zusammengedrängt sind, ist sicherlich falsch. Selbst in dem so oft als Beispiel herangezogenen Sartorius des Frosches ist nur das äußerste distale Ende völlig nervenfrei und im übrigen sind hier die Nervenendigungen nicht in 1 sondern in 3 über den Muskel verteilten Querschnitten angehäuft (F. B. Hofmann und Blaas). Bei den gefiederten Muskeln spielt dies alles natürlich nicht eine solche Rolle; denn hier kann jede Faser ohne Dehnung der anderen direkt auf die Sehne wirken.

Abwechselnde Tätigkeit der Einzelfasern. Aus den erwähnten Arbeiten von Adrian und Bronk hat sich nicht nur ergeben, daß bei untermaximalen Kontraktionen immer nur Teile des Muskels gleichzeitig tätig sind, sondern auch noch die endgültige Bestätigung einer schon lange von Grützner geäußerten und später von Wachholder und Altenburger experimentell bekräftigten Ansicht, daß in sehr vielen Fällen hierbei die einzelnen Fasern bzw. Faserbündel nicht gleichzeitig, sondern abwechselnd tätig sind. Eine solche abwechselnde Tätigkeit der Einzelfasern ist in mehrfacher Beziehung von Bedeutung. Einmal kann es auf diese Weise zu einer glatten zügigen Kontraktion des ganzen Muskels kommen, auch wenn die einzelne Faser so wenig frequent erregt wird, daß sie nicht in einen vollkommen glatten Tetanus geraten dürfte. Letzteres ist aber nach Adrian und Bronk bei allen schwachen reflektorischen und willkürlichen Erregungen unserer Muskeln der Fall.

Zweitens wird durch diese abwechselnde Tätigkeit der ganze Muskel zu langdauernden Arbeitsleistungen befähigt, wie sich aus folgendem ergibt: Zur Entscheidung der gleich noch näher zu erörternden Frage, wie weit die einzelnen

Muskelfasern plurisegmentell innerviert werden, hat man auch Ermüdungsversuche angestellt (Samojloff, de Boer, Fulton). Dabei ergab sich, daß, wenn man den Muskel erst von der einen motorischen Wurzel aus reizte und die Reizung bis zur starken oder gar völligen Ermüdung fortsetzte und dann die andere Wurzel reizte, der Muskel von dieser aus völlig unermüdet reagierte. Setzte man nun die Reizung dieser zweiten Wurzel fort, bis der Muskel stark ermüdet reagierte und reizte dann wieder die erste Wurzel, so fand man hier eine weitgehende Erholung. Da bei den angewandten Reizfrequenzen die Nerven selbst praktisch unermüdbar sind, so beweist dies, daß die Ermüdung eines Teiles der Fasern eines Muskels sich nicht auf seine anderen Fasern überträgt, ja daß die einen Fasern sich sogar völlig wieder erholen können, während die anderen Fasern ermüdet werden. Es liegt auf der Hand, daß dank dieser Verhältnisse unsere Muskeln auch ohne die Inanspruchnahme eines besonderen tonischen Mechanismus, allein durch abwechselnde Tätigkeit ihrer einzelnen Fasern zu langdauernden, praktisch unermüdbaren Arbeitsleistungen befähigt werden.

3. Plurisegmentelle Innervation.

Diese Ermüdungsversuche sind, wie gesagt, angestellt worden im Hinblick auf die in letzter Zeit viel diskutierte Frage nach dem Umfange der plurisegmentellen Innervation unserer Muskeln. Hierüber hat Sherrington schon vor langer Zeit angegeben, daß die von den verschiedenen Segmenten innervierten Muskelbezirke um so mehr durcheinander gemischt sind, je distaler der betreffende Muskel zum Körperstamm ist. Dies hat sich in neueren Untersuchungen zahlreicher Autoren an den verschiedensten Tieren im allgemeinen bestätigt. Während beim Rectus abdominis die einzelnen Muskelsegmente recht streng monoradikulär innerviert werden, Überschneidungen kaum oder nicht vorhanden sind (Sherrington, v. Rijnberk und Kaiser), ist beim Bizeps und beim Sartorius, sowie beim Gastroknemius ein nicht unerheblicher, wenn auch prozentual relativ kleiner Teil des Muskels bisegmentell versorgt. Daß der größte Teil des Gastroknemius rein oder fast rein monosegmentell innerviert ist, ergibt sich unter anderem daraus, daß bei Reizung der einzelnen Wurzeln je ein besonderer Teil des Muskels sich allein kontrahiert, nämlich beim Gastroknemius des Frosches bei Reizung der 8. Wurzel der ventrale und bei Reizung der 9. Wurzel der dorsale Teil (de Boer, Samojloff und Wassiljeff). Dabei können die Myotome ebenso wie die Dermatome nicht unerheblich kaudal oder kranial verschoben sein, wobei sie jedoch ihre serielle Anordnung streng beibehalten (de Boer). Bei den Fingermuskeln schließlich scheint die Durchmischung der Segmente eine ganz ausgiebige zu sein.

Lebhaft umstritten worden ist in den letzten Jahren, ob und wie weit die einzelnen Muskelfasern plurisegmentell innerviert werden. Daß es derart innervierte Fasern überhaupt gibt, ist durch Agduhr an den Fingerbeugern von Katzen und Kaninchen histologisch einwandsfrei festgestellt und später von anderer Seite bestätigt worden, z. B. neuerdings durch Lawrentjeff am Sartorius des Frosches. In anderen Muskeln (z. B. von Lawrentjeff im Gastroknemius des Frosches) konnte dagegen in der Zone der Durchmischung der Segmente histologisch nichts dergleichen gefunden werden. Über die Frage, welchen Prozentsatz aller Fasern die plurisegmentell innervierten darstellen, vermag die histologische Untersuchung aus naheliegenden technischen Gründen nichts Sicheres auszu-

sagen. So hat man die verschiedenartigsten physiologischen Untersuchungen zur Entscheidung dieser Frage herangezogen. Außer den schon erwähnten Ermüdungsexperimenten hat man solche angestellt über die Größe der Spannungsentwicklung, sowie über die der Wärmeproduktion und die der Erregungsströme, indem man miteinander verglichen hat, wie groß diese bei gleichzeitiger Reizung zweier den betreffenden Muskel versorgender motorischer Wurzeln ist und wie die Summe bei Reizung der einzelnen Wurzeln nacheinander (Literatur bei Fulton und bei Cattell). Die Resultate der verschiedenen Autoren stimmen ziemlich schlecht überein. Daran sind wohl zum Teil die vielen möglichen Fehlerquellen schuld. Zum guten Teile dürfte dies jedoch auch dadurch bedingt sein, daß zwischen den verschiedenen Muskeln desselben Individuums und auch vor allem zwischen denselben Muskeln verschiedener Individuen in diesem Punkte recht erhebliche Unterschiede zu bestehen scheinen. Immerhin stehen wohl alle Untersucher auf dem Standpunkte, daß die monosegmentell innervierten Fasern stets bei weitem überwiegen, und die Mehrzahl der Untersucher ist der Meinung, daß, wenn plurisegmentell innervierte Fasern überhaupt existieren, diese höchstens 10—20% aller Fasern des betreffenden Muskels ausmachen.

4. Die sogenannte „direkte" Muskelreizung. Muskeln mit doppeltem point moteur.

In der Neurologie und auch in der Physiologie unterscheidet man bekanntlich eine direkte und eine indirekte Reizung der Muskeln. Von der indirekten Reizung redet man dann, wenn man den Muskel durch Reizung des zugehörigen motorischen Nerven, also auf dem natürlichen Erregungswege, zur Kontraktion bringt; unter der „direkten" versteht man die unmittelbare Reizung bzw. Erregung der Muskelsubstanz selbst. Eine solche direkte Reizung ist sicher möglich, darüber besteht kein Zweifel. Wenn man aber in der praktischen Neurologie unter Aufsetzen der Reizelektroden direkt auf den Muskelbauch, bzw. auf die sie bedeckende Haut die Muskeln zur Kontraktion bringt, so führt man hier nach neueren Erfahrungen, abgesehen von dem Falle der völligen Nervendegeneration, niemals eine solche direkte Reizung der Muskelsubstanz aus, sondern tatsächlich immer noch eine indirekte Erregung durch Reizung des viel empfindlicheren motorischen Nerven. Dafür läßt sich einmal anführen, daß nach Untersuchungen von Bourguignon der zur Reizung aufgesuchte Punkt der höchsten Empfindlichkeit, der sog. point moteur, stets der Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel entspricht. Ferner haben sich bei feinerer Untersuchung der Einzelheiten der Muskelzuckung gar keine Unterschiede ergeben, wenn diese durch direkte oder wenn sie durch indirekte Reizung ausgelöst worden war (Happel, E. Fischer, Hartree).

Wenn dem so ist, dann ist es eigentlich selbstverständlich, daß man bei Reizung eines Muskels von seinem point moteur aus und bei Reizung des Stammes seines motorischen Nerven die gleiche Chronaxie findet (siehe Teil I), und es ist nicht zulässig, daraus einen Isochronismus der Erregbarkeit von Muskel und zugehörigem Nerv abzuleiten (Lapicque). Erst wenn die viel leichter beschrittene Erregung über den motorischen Nerven durch dessen Degeneration oder durch Curare ausgeschaltet ist, kann man die direkte Erregbarkeit der Muskelsubstanz selbst messen.

Muskeln mit doppeltem point moteur.

Auf diesem Gebiete ist neuerdings durch Bourguignon eine weitere sehr bemerkenswerte Feststellung gemacht worden, nämlich die, daß ein Teil unserer Muskeln, unter anderem die vom Nervus radialis versorgten, sowie die Heber der Gesichtszüge nicht einen, sondern zwei points moteurs besitzen. Überall wo dies der Fall ist, tritt nach Bourguignon am zweiten point moteur ein besonderer Nervenast in den Muskel ein. Weiter erhält man nach ihm bei Reizung an diesem zweiten Punkte Kontraktion nur eines Teiles des Muskels, wobei die Chronaxie doppelt so groß ist. Letzteres heißt aber, da die Chronaxie einen guten Maßstab für die Schnelligkeit alles Geschehens in dem betr. Gebilde abgibt, daß es sich hier um Fasern handeln muß, die langsamer arbeiten müssen als der übrige Muskel.

5. Rote und weiße Muskeln. Zusammengesetztheit der Muskeln aus verschiedenartigen Fasern.

Seit den etwa 50 Jahre zurückliegenden Untersuchungen von Ranvier, Kronecker und Stirling, sowie Grützner (Literatur bei Needham) unterscheiden wir bekanntlich schnell zuckende weiße Muskelfasern und 3—4mal langsamer sich kontrahierende rote Fasern. Einige Muskeln scheinen nur aus der einen oder der anderen Faserart aufgebaut zu sein, die meisten Muskeln der höheren Wirbeltiere dagegen aus beiden Faserarten. Nach Cobb gibt es, wenn man die Farbe als Kriterium nimmt, alle Übergänge, und nach Denny Brown geht der Unterschied in der Kontraktionsdauer dem Unterschiede in der Farbe nicht parallel. Cobb schlägt darum statt der Teilung in rote und in weiße Muskeln vor die nach ihm histologisch besser begründete Einteilung in einen primitiven Typus mit schmalen Fasern, die zentralgelegene Kerne besitzen, und in einen höher entwickelten Typus mit dickeren Fasern, die ärmer an Protoplasma und deutlicher quergestreift sind, sowie peripher gelegene Kerne haben. Nach Denny Brown gehen aber auch die histologischen Unterschiede, wie Dicke der Fasern, deren trübes Aussehen usw., dem physiologischen Verhalten nicht parallel. Aus der histologischen Einheitlichkeit oder Nichteinheitlichkeit soll nach diesem Autor nicht auf das physiologisch-funktionelle Verhalten zu schließen sein und umgekehrt.

Daß die langsamer zuckenden (roten) Muskeln weniger rasch ermüden und darum für Dauerkontraktionen geeigneter sein dürften, ist vielfach auf ihren größeren Gehalt an Sarkoplasma zurückgeführt worden, läßt sich aber auch ganz einfach durch ihre bessere Blutversorgung (Cameron) erklären. Der fragliche Zusammenhang zwischen roten Fasern und Tonusfunktion wird in einem späteren Abschnitte noch kritisch erörtert werden. Im vorliegenden Zusammenhange ist als wichtig hervorzuheben, daß der vorhin aus den Beobachtungen von Bourguignon gezogene Schluß, daß bei denjenigen unserer Muskeln, welche einen doppelten point moteur besitzen, die trägeren Muskelfasern in einem besonderen Bündel zusammengefaßt sein müssen, durch neueste Untersuchungen an den Muskeln der Katze ein gutes Analogon erfahren hat. Hier fand nämlich Denny Brown die Fasern gleicher Geschwindigkeit stets in besonderen Bündeln, Köpfen usw. zusammengeordnet, wobei die langsameren Fasern sich in den tieferen Schichten bzw. Köpfen befanden. Ein anderes Beispiel einer derartigen räum-

lichen Zusammenfassung von Fasern mit gleichen physiologischen Eigenschaften ist kürzlich von Sommerkamp beschrieben worden. Dieser fand in den Muskeln des Frosches Fasern, die sich durch eine besonders große Neigung zu Dauerkontraktionen auszeichnen, und stellte weiter fest, daß diese Fasern in manchen Muskeln ein um die Nerveneintrittsstelle gelegenes, gut abgrenzbares Bündel bilden, das er als „Tonusbündel“ bezeichnet hat. Wir werden auf die Eigenschaften dieser Fasern noch mehrmals zurückzukommen haben.

In dieser letzten Beobachtung der bündelweisen Anordnung von Fasern verschiedener Geschwindigkeit, in dem Vorhandensein von zwei points moteurs mit verschiedener Chronaxie und in der Art und Weise, wie untermaximale Kontraktionen zustande kommen, haben wir eine Reihe von Tatsachen kennengelernt, die uns eindeutig zeigen, daß die anatomisch abgrenzbaren einzelnen Muskeln funktionell nicht das einheitliche Gebilde sind, als das man sie sich gewöhnlich vorstellt. Die anatomischen Muskelindividuen (Braus) sind funktionell keine Einheiten. Das funktionelle Zusammenwirken ist, wie wir später bei den Reflexen und der Willkürbewegung noch weiter bestätigt finden werden, nicht an die anatomischen Muskelgrenzen gebunden.

Entwicklungsgeschichtlich erfolgt interessanterweise die Differenzierung der verschiedenen Fasern augenscheinlich erst in den ersten Lebensjahren; wenigstens haben nach neuesten Untersuchungen von Denny Brown an Katzen und Affen beim Neugeborenen alle Muskelfasern noch die gleiche Kontraktionsgeschwindigkeit. Dies stimmt ausgezeichnet mit dem Befunde von Bourguignon überein, daß die Muskeln des Neugeborenen noch alle eine gleichlange Chronaxie besitzen und daß die beim Erwachsenen vorhandenen Unterschiede zwischen den Chronaxieen der verschiedenen Muskelgruppen sich erst im 16. bis 20. Monat herausbilden. In dieser Übereinstimmung zeigt sich nebenbei wiederum, daß die Chronaxie, wie schon erwähnt, einen guten Maßstab dafür abgibt, wie schnell das betreffende Gebilde reagiert. Dies geht schließlich auch noch daraus hervor, daß nach Brémer und Cambier, sowie nach Baird und Fulton beim Erwachsenen die Unterschiede in der Dauer der Chronaxie der verschiedenen Muskelgruppen den Unterschieden in der Dauer ihrer Einzelkontraktionen parallel gehen.

6. Sympathische Innervation.

Nach den ausgezeichneten Untersuchungen von Boeke und Dusser de Barenne sowie von Agduhr ist die Tatsache, daß die quergestreiften Skelettmuskeln außer von den markhaltigen somatischen noch von marklosen sympathischen Nervenfasern versorgt werden, wohl nicht mehr bezweifelt worden. Umstritten geblieben ist dagegen die Frage, ob die somatischen und sympathischen Nerven zu verschiedenen Typen von Muskelfasern ziehen oder nicht. Tschiriew, der Entdecker der marklosen Nervenversorgung der Muskeln, fand seine „terminaisons en grappe“ an den feineren, deutlicher längsgestreiften Fasern. Perroncito sah sie ausschließlich an feinen, sarkoplasmareichen Fasern. Zu demselben Ergebnisse kam Kulchitsky. Alle diese Autoren untersuchten Reptilien und Amphibien. Neuere Untersucher konnten an Muskeln von Vögeln (Hunter und Latham), von Kaninchen (Hay), an den Zungenmuskeln von höheren Säugetieren (Boeke) keine derartige Trennung finden. Cobb kommt danach zu der Auffassung, daß die niederen Wirbeltiere zwei Arten von Muskelfasern zu haben

scheinen, von denen die eine somatisch, die andere sympathisch innerviert wird, daß bei den höheren Wirbeltieren dagegen eine solche Trennung nicht mehr vorzuliegen scheint. Auch neuere Degenerationsversuche von Roberts sowie von Feldberg ergaben nichts von einer derartigen Trennung. Schließlich zeigen Bilder von Boeke ganz eindeutig einzelne Fasern, die sowohl somatisch als auch sympathisch innerviert werden.

In diesem Zusammenhange ist noch einmal daran zu erinnern, daß sich, wie im vorigen Abschnitte geschildert, nach den neuesten Untersuchungen bei den Säugetieren die 2 Typen von Muskelfasern gar nicht scharf voneinander abtrennen lassen, sondern daß viele Übergänge bestehen, und zweitens, daß die histologischen Unterschiede den physiologisch-funktionellen nicht parallel gehen.

Das ist von Bedeutung, denn es gibt Autoren, die, gestützt zumal auf die Befunde von Kulchitsky, in der Existenz einer besonderen (schmalen, roten, protoplasmareichen) Art von Muskelfasern, die lediglich sympathisch innerviert werden soll, das lang gesuchte anatomische Substrat für die fragliche „tonische" Kontraktionsfähigkeit unserer Skelettmuskeln erblicken möchten. Wir werden darauf bei der Erörterung des Tonusproblems noch zurückzukommen haben.

Die marklosen Fasern stammen nach Boeke teils aus dem Grenzstrang, teils aus sympathischen Rückenmarkszellen.

Am meisten sympathische Fasern enthalten nach ihm die Augenmuskeln, dann die Zunge und schließlich die Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Übereinstimmend damit fand Bielschowsky in den Muskeln der Extremitäten nur sehr gelegentlich marklose Nervenfasern.

Was bedeutet aber physiologisch diese sympathische Innervation der Muskeln? Das ist eine große, in den letzten Jahren von Physiologen, Internen und nicht zuletzt Neurologen lebhaft umstrittene Frage, die auch jetzt noch durchaus nicht gelöst ist. Die behaupteten Beziehungen zum sogenannten Tonusproblem sollen erst in den späteren dieses Problem behandelnden Abschnitten kritisch erörtert werden. Hier sei lediglich der Einfluß des Sympathikus auf die Leistungen des tetanischen Kontraktionsapparates diskutiert. Da dürfte wohl zur Zeit ziemlich allgemeines Einverständnis darüber bestehen, daß die Reizung sympathischer Fasern nicht direkt zur Kontraktion der Skelettmuskeln führt (Deicke) bzw. zu Spannungsentwicklung in ihnen. Gegenteilige Angaben sind zwar noch in letzter Zeit gemacht worden (Belloni), aber in anderen Versuchen, in denen Versuchsfehler durch Stromschleifen sicher ausgeschaltet waren, hat solch ein Einfluß gefehlt (z. B. Forbes und Mitarbeiter). Andere Angaben, daß nach Mitreizung des Sympathikus die Zuckungshöhe, die „innere Unterstützung" im Tetanus, und der Verkürzungsrückstand des Muskels nach Ende der Reizung größer seien, (Nakanishi) haben sich gleichfalls neuerdings als durch Versuchsfehler bedingt herausgestellt (Schneider). Einen direkten Einfluß auf die Kontraktion der Skelettmuskeln muß man demnach dem Sympathikus, soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, wohl absprechen. Aber einen solchen direkten Einfluß besitzt er ja auch nicht auf den Herzmuskel. Trotzdem beeinflußt er dessen Kontraktionsgröße ganz erheblich im fördernden Sinne; aber dies geschieht nicht direkt, sondern indirekt. Genau so ist dies nach umfangreichen Untersuchungsreihen des russischen Forschers Orbeli und seiner Schüler auch beim Skelettmuskel der Fall. Von diesen Arbeiten ist in deutscher Sprache bisher lediglich eine kurze zusammenfassende Darstellung durch Brücke erschienen, auf die

sich die folgende Darstellung stützt und daneben auf persönliche Demonstrationen von Orbeli gelegentlich des 13. internationalen Physiologenkongresses Boston 1929. Nach Orbeli geht die Parallele zwischen Herzmuskel und Skelettmuskel noch weiter, indem genau so wie die fördernde Wirkung der Akzeleransreizung auf das Herz nur dann deutlich ist, wenn sich dieses in schlechtem, sog. hypodynamischem Zustande befindet, genau so dies auch mit der fördernden Wirkung der Sympathikusreizung auf die Skelettmuskulatur der Fall ist. Der fördernde Effekt zeigt sich nämlich hier am deutlichsten im Zustande der Ermüdung, indem trotz Fortsetzung der Reizung die Zuckungshöhen vorübergehend wieder größer werden. (Neuerdings durch Maibach bestätigt.) Aber nicht nur die Kontraktionsgrößen, sondern auch die entwickelten Spannungen nehmen wieder zu, letztere meist allerdings nicht sehr beträchtlich, in einem Falle jedoch bis zum Dreifachen des Wertes vor der Sympathikusreizung. Brücke macht hier mit Recht darauf aufmerksam, daß dies an die Möglichkeit außergewöhnlicher Kraftentfaltung von Mensch und Tier in Aufregungszuständen und bei Geisteskrankheiten denken läßt, sowie an die Hypodynamie bei Addisonkranken. Letzteres ist um so mehr der Fall, da von manchen Seiten, insbesondere von Gruber, eine ganz analoge fördernde Wirkung vom Adrenalin angegeben wird. Diese wird allerdings bestritten (Wastl) und von der gleichen Seite wird auch der von Orbeli behauptete spezifische fördernde Einfluß der Sympathikusreizung auf Versuchsfehler zurückgeführt. Letzteres läßt sich jedoch wohl zurückweisen; denn einmal können Veränderungen der Blutzirkulation nicht die Ursache sein, da die Förderung auch an nicht durchbluteten Muskeln eintritt. Andererseits können es keine Täuschungen durch Stromschleifen sein wegen des ganz langsamen Anwachsens des Effektes und vor allem wegen seiner langen Latenzzeit von 10—30 Sekunden. Überdies konnte Orbeli auch durch Reizung der prävertebralen sympathischen Ganglien durch Nikotin in gleicher Weise die Ermüdung zeitweise rückgängig machen. Nach alledem ist wohl kaum zu zweifeln, daß die Versuche von Orbeli einen spezifisch fördernden Einfluß des Sympathikus auf die Kontraktionsfähigkeit der Skelettmuskulatur beweisen, die der Wirkung des Akzelerans auf den Herzmuskel ganz analog ist. Da Orbeli diese fördernde Wirkung nur bei indirekter Reizung des Muskels vom Nerven aus findet, nicht dagegen bei direkter Reizung des kuraresierten Muskels, so ist er geneigt, anzunehmen, daß sie darauf beruht, daß durch die Sympathikusreizung der Übergang der Erregung vom Nerven auf den Muskel erleichtert wird. Eine direkte Einwirkung auf die Muskelsubstanz selbst nimmt er nicht an.

Andererseits sind jedoch von verschiedenen Autoren nach Sympathikusexstirpation chemische und physikalisch-chemische Änderungen der Muskeln beschrieben worden, die alle darauf hinweisen, daß auch die Skelettmuskeln selbst vom Sympathikus trophisch beeinflußt werden. Es soll jedoch nicht näher darauf eingegangen werden, da die Befunde sich in ihrer Bedeutung zur Zeit noch nicht recht abschätzen lassen. Erwähnt sei, daß nach Freund und Janssen der im Dienste der Wärmeregulation stehende Stoffwechsel der Muskeln an die Intaktheit der periarteriellen Nerven gebunden ist (siehe dagegen Newton). Neuere Literatur über chemische Veränderungen in der Muskulatur nach Sympathektomie findet man ferner bei Büttner und Heimbrecht.

(Fortsetzung folgt.)

Schizophrenie

von Gottfried Ewald in Erlangen.

Der Schizophrenielehre sind im vergangenen Berichtsjahre reiche neue Anregungen besonders von psychologischer Seite zugeflossen. Berze und Gruhle haben ihren Referaten von der Wiener Psychiatertagung 1927 nunmehr eine monographische Darstellung der Psychologie der Schizophrenie folgen lassen, die zeigt, was psychologische Forschung auch innerhalb des Schizophrenieproblems zu leisten vermag, wenn sie mit methodischer Klarheit betrieben wird und mit der klinischen Erfahrung in Fühlung bleibt. Beide Referenten kommen trotz oder vielleicht sogar wegen ihrer psychologischen Vertiefung dabei zu dem Resultat, daß die Schizophrenie ein organisches Leiden sei, eine Defektpsychose, deren Psychologie nachzugehen sich aber sehr wohl verlohnt. Die Möglichkeit einer rein psychologischen Verständlichmachung der Schizophrenie etwa als einer psychogenen Konfliktspsychose im Sinne der Psychoanalyse (Schilder) lehnen beide Autoren ab.

Ein sehr wesentlicher Punkt der Berzeschen Arbeit ist seine Trennung von Prozeß- und Defektsymptomen. Erstere finden wir in reinster Ausprägung bei den akut hereinbrechenden Schüben, letztere in den Endzuständen. Sie mögen sich im Laufe der Krankheit vielfach verschlingen; ihre Unterscheidung scheint Berze trotzdem von wesentlicher Bedeutung. Bei den Prozeßsymptomen ist es notwendig, eine Scheidung vorzunehmen zwischen Sekundärsymptomen, die stets noch weiter psychologisch zurückführbar sind, und den Primärsymptomen, die wir nur phänomenologisch beschreiben und erfassen können. Letztere weisen in ihrer Gesamtheit auf die Grundstörung hin, die phänomenologisch nicht mehr erfaßbar ist und die man keineswegs ansehen darf als ein „durchgängig vorhandenes Kardinalsymptom". Phänomenologisch bleiben die Primärsymptome die letzten psychologisch erfaßbaren Zustände. Die Grundstörung (vgl. später seine Theorie der Schizophrenie) glaubt Berze in einer Hypotonie des Bewußtseins sehen zu sollen, die die Erzeugerin der Primärsymptome ist, und die sich dementsprechend auch in den defekten (nicht mehr prozeßhaften) Endzuständen nicht mehr findet, bzw. aus den psychologischen Symptomen der Endzustände nicht mehr erschließen läßt. Die Primärsymptome sind in ihrer Gesamtheit keineswegs immer aufzeigbar; viel öfter findet man nur das eine oder andere. Der Grad der Ausbildung der einzelnen primären Prozeßsymptome mag zum Teil bedingt sein durch die Konstitution des befallenen Kranken. Zum Studium der primären Prozeßsymptome eignen sich in erster Linie die aktiven Prozeßschizophrenien, im Gegensatz zu den inaktiven, vorläufig abgeheilten Prozeßschizophrenien (hierher gehören die meisten Paraphrenien) und zu den „reaktiven" Schizophrenien, d. h. psychogen-psychotisch überbauten inaktiven Schizophrenien (wie z. B. reaktive, besonders paranoide Psychosen postprozessualer Schizoiden), während Berzes „komplizierte Schizophrenien", d. h. psychogen-psychotisch

durchsetzte aktive Prozeßschizophrenien zwar die Prozeßsymptome erkennen lassen, aber doch nur mit Schwierigkeit zu verwerten sind.

Die Frage der Zahl der Primärsymptome läßt Berze offen. Leider wird aus der Darstellung nicht ganz klar, welche Symptome Berze als sichere Primärsymptome glaubt gelten lassen zu sollen. Er scheint mit Bleuler den Benommenheitszuständen mancher Schizophrenen diese Geltung zuzusprechen, ferner den Hypo- und Hyperphasen, Hemmungs- und Erregungszuständen. Unter den Halluzinationen scheinen ihm besonders die optischen, oft fast delirant aussehenden Sinnestäuschungen in Frage zu kommen; die Verbalhalluzinationen dagegen und die phantastischen Halluzinationen sind ihm überwiegend sekundärer Natur. Als unweigerliches Primärsymptom hat dagegen die Veränderung des Bewußtseins der Aktivität zu gelten, das Verblassen der Eigenaktivität. Das völlig fehlende Aktivitätsbewußtsein findet Berze dagegen im Gegensatz zu Kronfeld, der gerade das Fehlen der Eigenaktivität für ein Primärsymptom hält, fast nur in Endzuständen; es ist für Berze daher ein Defektsymptom; aus ihm entwickelt sich vielfach das Symptom der gemachten Gedanken. Den Gedankenentzug, die „Sperrung", für dessen primäre Natur sich besonders Bürger eingesetzt hat (vgl. auch später Gruhle), lehnt Berze als sehr möglicherweise komplexbedingt oder von der Denkstörung abhängig, also als sekundäres Phänomen, mit Wahrscheinlichkeit ab. Gegegenüber der schizophrenen „Grundstimmung", dem Gefühl der unheimlichen Veränderung, der seelischen Erschüttertheit und Gelöstheit, der „Sterbestimmung" nimmt Berze einen zurückhaltenden Standpunkt ein. Primäre Elemente mischen sich hier mit sekundären; wir können erstere schwer erfassen. Bald ist es mehr ein Gefühl der Leere, bald der Insuffizienz, bald der skeptischen Zerrissenheit. Die Bewußtheit des Beeinflußtwerdens, Ambivalenz und Ambitendenz, der hypochondrische Selbstbeobachtungszwang mit Introversion finden hier sekundären Anschluß; auch der Autismus und die Affektlage der Ablehnung, der Negativismus, und die Wahnideen haben hier (sekundär) eine Wurzel. Da bei den inaktiven Schizophrenien und in den Endzuständen gerade die Bewußtheit des Verändertseins fehlt, so scheint diese ein wesentliches primäres Merkmal der schizophrenen Grundstimmung zu sein. Sehr ausführlich wird die schizophrene Denkstörung behandelt; sie geht zurück auf eine Insuffizienz der aktuellen Persönlichkeit und der von ihr ausgehenden determinierenden Tendenzen; es handelt sich um eine Art Verminderung der Spannung des intentionalen Bogens (Behringer). Dadurch kommt es zum Versagen der verschiedenen gedanklichen Einstellungen, der Einstellung auf die Ordnungsfolge (Redebildungsfolge, Gerüst), der subtilsten, zuerst versagenden Funktion, was besonders zur mangelhaften logischen Disposition führt, ferner der Einstellung auf die Denkaufgabe (früher Zielvorstellung) mit Hereinbrechen heterogener Gedankenbruchstücke, die mit der Aufgabe wenig oder nichts zu tun haben, schließlich der Einstellung auch auf den Denkgegenstand (der primitivsten Einstellung, früher Obervorstellung genannt) mit Hereinbrechen auch niederster, rein assoziationspsychologisch erklärbarer Faktoren in einer Art ideenflüchtiger Verworrenheit. Hinsichtlich der Denkinhalte verliert sich vollständig die normalerweise bestehende Tendenz nach Herstellung objektiv gültiger Zusammenhänge (vgl. später Frostig). Das ermöglicht die falsche Inbeziehungssetzung von Gedanken, die infolge der gedanklichen Störung oft gleichzeitig dem Bewußtsein gegeben sind, die „Ge-

dankenverschmelzung". Aus ihr und aus dem Faktor der Grundstimmung entspringt die häufige Herstellung inhaltlich unsinniger Beziehungen vom Charakter der Bedeutung und der Weg zum Wahn (im Gegensatz zu Gruhle?). Auch die Wortneubildungen haben zum Teil in diesen Gedankenverschmelzungen, den „unheimlichen, unentwirrbaren Gedankenknäueln" (C. Schneider) ihren Ursprung. Vermehrt wird die Verwirrung durch das bei Versagen der Ordnungstendenzen des Gedankens automatisch einsetzende Überwuchern der emotionalen und affektiven Triebkräfte und durch die Beeinflussung des Gedankens durch sprachliche oder geschriebene -Wahrnehmungs- oder Vorstellungsgegenstände (Y wird akustisch gedanklich mit Lohn verbunden; 7 wird optisch gedanklich mit Fahne verbunden, A. M. Brahn). Nebenbewußtes, Nebentendenzen u. a. m. drängen dazwischen. Daß in die Störung der Sprachbildung auch hirnanatomische Schädigungen im Sinne der Kleist-A. Schneiderschen paraphasisch-paralogischen Erklärungsversuche hereinspielen, scheint Berze theoretisch möglich, aber keineswegs erwiesen; er lehnt eine solche Betrachtungsweise der schizophrenen Sprachstörung im allgemeinen ab.

In den Endzuständen tritt an Stelle des pathologischen Werdens das pathologische Sein, an Stelle der pathologischen Fluktuation und Unsicherheit eine pathologische Starre und Bestimmtheit, und daher an Stelle der (prozessualen) schizophrenen Zerfahrenheit die schizophrene Verschrobenheit, eine sekundäre Erscheinung, die bei Mischung beider Komponenten das Bild einer (auch dem Kranken nicht mehr subjektiv erscheinenden, sondern mehr objektiv auferlegten) schizophrenen Verworrenheit annehmen kann. Die dynamische Insuffizienz der aktuellen Persönlichkeit hat aufgehört, die aktuelle Persönlichkeit ist vielmehr in einer schiefen Einstellung zur Umwelt wieder gefestigt, aber erstarrt. Die formalen Veränderungen der Persönlichkeit treten zurück, an ihre Stelle treten mehr Störungen der Inhalte; die Flüchtigkeit der Einstellungen ist geschwunden und ist einer unverückbaren und unbekümmerten Festlegung auf die Möglichkeit der Vereinigung auch widerspruchsvoller Materialien gewichen, ein schizophrener, „autistischer" Erfahrungsbestand hat sich herausgebildet. Trotzdem kann auch die Beziehung zu den „normalen" Erfahrungsbeständen wieder aufgenommen werden, und so entsteht das Janusgesicht der doppelten Orientierung nach zwei Welten, nach der wirklichen und nach der kranken Welt hin. Schließlich geht Berze noch auf die Theorie der Schizophrenie ein, lehnt die Bleulersche Theorie von der Minderung der Assoziationsspannung und auch den C. Schneiderschen Versuch einer Analogisierung mit dem Einschlafdenken ab. Er selbst trennt wieder scharf zwischen der Prozeßschizophrenie, die er auf die Grundstörung der Hypotonie des Bewußtseins zurückführen zu dürfen meint, und der inaktiven Schizophrenie einschließlich der Endzustände, denen dann der nach Abklingen der Hypotonie des Bewußtseins entstehende Aktualisierungsdefekt zur Grundlage dient, der sich bald mehr in Erstarrung (Negativismus, Wahneinstellung, Manieren, Stereotypien), bald mehr in der „Spaltung" der Persönlichkeit zu erkennen gibt; er fügt jedoch hinzu, daß man noch keineswegs auch nur mit einiger Sicherheit von einer einheitlichen schizophrenen Grundstörung oder einem einheitlichen schizophrenen Grunddefekt sprechen könne.

Bei der Wiedergabe der Gruhleschen Arbeit können wir uns ein klein wenig kürzer fassen; sie ist bestimmter, eindeutiger, systematischer gehalten,

aber infolgedessen vielleicht — trotz der zahlreichen Beispiele — doch nicht ganz so wirklichkeitsnahe, wie die Berzesche Arbeit, ein wenig zu apodiktisch, aber im Aufbau wunderschön klar. Gruhle kennt 5 Primärsymptome: die Halluzinationen, die Ichstörung (Grundstimmung), die Impulsstörung, die Denkstörung und das primäre schizophrene Wahnerlebnis. Er betont, daß die verstehende Psychologie an den Primärsymptomen ihre Grenze finde; es kommt nicht darauf an, wie weit wir Inhalte, Sachverhalte uns noch deutend verständlich machen können, warum etwa ein Kranker dieses oder jenes halluziniere, sondern nur darauf, wie es überhaupt kommen kann, daß er halluziniert. Im Gegensatz zu Berze scheinen ihm die optischen Gesichtstäuschungen (neben Geruchs- und Geschmackshalluzinationen) gegenüber den akustischen Sinnestäuschungen und den Mißempfindungen stark zurück zu treten, das Stimmenhören und Gedankenlautwerden scheint ihm ein Primärsymptom zu sein. Doch warnt er davor die relativ seltenen echten Sinnestäuschungen von Wahrnehmungscharakter mit Pseudohalluzinationen oder gar wahnhaften Ausgestaltungen zu verwechseln. Die Grundstimmung, die Ichstörung ist für Gruhle anscheinend weniger die Unheimlichkeitsstimmung, auf die Berze hinweist, als die Akt-, störung Berzes, das Gefühl der Entfremdung der Welt, des Verändertseins eine Wurzel des Autismus. Gruhle weist mehr auf die Kühle und Kälte hin, auf die Unfähigkeit, gefühlsmäßig noch mit der Umwelt wie früher in Verbindung zu treten, eine Störung, die sich erst mit Eintritt des Prozesses „setzt". Die Kranken erscheinen stumpf und oft gleichzeitig doch auch wieder „hypersensibilisiert", nicht einfühlend romantisch, sondern schutzlos den seelischen Regungen und Reizungen ausgeliefert. Es ist eigentlich das Ichgefühl, das Ichbewußtsein, was gestört ist. Der Kranke hat das Gefühl der Vergewaltigung bis zur Ichlähmung, bleibt aber doch er selbst; so kommt es zu dem Phänomen der gemachten und abgezogenen Gedanken. Es ist das Erlebnis der Vergewaltigung, das bei den Franzosen als „Automatisme pathologique" (auch Dépossession) bezeichnet wird. Das Einnehmen seltsamer Haltungen, Beeinflussungsgedanken und sekundäre Wahnideen nehmen daraus ihren Ursprung; auch die Ratlosigkeit ist hierdurch teilweise mitbedingt. Unter Impulsstörung versteht Gruhle den abrupten Wechsel zwischen Erregung und Hemmung, die quantitative Störung im Aktivitätshaushalt. Zu ihr tritt eine qualitative Impulsstörung in Form der Sperrung auch bei ganz gleichgültigen, fast irrelevanten Handlungen; aus ihr entspringt die echte Ambivalenz, das gleichzeitig positive und negative Gerichtetsein auf einen Gegenstand, auf ein Projekt, das gleichzeitige Gegegebensein positiver und negativer Gefühlseinstellungen (Liebe und Haß). Diese echte Ambivalenz hat mit der von Bleuler umschriebenen, auf krankhaft übertriebene Unentschlossenheit oder Schwanken oder Zweifel hinauslaufenden Ambivalenz nach Gruhles Meinung nichts zu tun. Die qualitative Impulsstörung der Sperrung hält Gruhle für ein primäres pathognostisches Symptom. Die Denkstörung besteht in einer falschen Beziehungssetzung, der Schizophrene vermag trotz guter formaler Intelligenz zeitweise sich dieses Werkzeuges nicht zu bedienen oder hat kein Interesse daran; es mangelt ihm an der Spannweite des intentionalen Bogens, es fehlt Ordnung und Struktur des normalen Denkverlaufes. Die bei hochgradiger Störung auftretende Verwirrtheit ist keine affektive, auch keine mnestische (wie z. B. beim Senilen), meist keine apperzeptive (wie beim halluzinatorisch Verwirrten), eher noch eine strukturelle Ver-

wirrtheit (Verwirrung der Beziehungssetzung), mit starken Analogien zum Einschlafdenken. Die Sprachstörung hat eine Wurzel in der gegenüber den fremdartigen Erlebnissen auftretenden Ausdrucksnot; dann liegt ihr oft weniger eine Störung des Denkens, als ein Andersdenken zugrunde. Ziemlich ausführlich wird die Kleist-A. Schneidersche Annahme einer direkt organischen Sprachstörung bei Schizophrenen behandelt. Gruhle läßt diese Möglichkeit nur in dem Sinn gelten, daß es vorkommen könnte, daß sich schizophrene Symptome rein auf sprachmotorischem Gebiet äußern; daß aber ein Sprachmechanismus, unabhängig vom Denken, analog aphasischen Störungen, isoliert erkrankt sei, lehnt er ab. Besonders ausführlich wird von Gruhle der Wahn behandelt, und zweifellos in kluger und eindringender Weise. Er schaltet zunächst den affektiv bedingten, einfühlbaren Wahn aus, ferner die sekundären Wahnideen. Das Primäre am schizophrenen Wahn, das Entscheidende, ist die Beziehungssetzung ohne Anlaß. Die von Gruhle zugegebene meist vorübergehende „Wahnstimmung" bedeutet für ihn gegenüber dieser Beziehungssetzung ohne äußeren oder inneren Anlaß nichts. Die Hauptsache bleibt der durch die Krankheit erzwungene neue Akt des Symbol- oder Bedeutungserlebnisses; genetisch verständlich ableitbar ist dieses Primärsymptom nicht, es ist organisch gesetzt, durchaus anders wie das psychopathische verständliche Wahnerleben der Paranoiker. Gruhle bemüht sich aufs äußerste die „Stimmungstheorie" der Paranoia zu widerlegen bzw. sie vom schizophrenen Wahnerleben abzutrennen; man muß seine interessanten und scharfsinnigen Ausführungen im Original lesen, sie lassen sich nicht in Kürze wiedergeben. Jedenfalls sind ihm die Wahnideen der Schizophrenen ein Symptom sui generis, nahezu pathognostisch; nur im epileptischen Dämmerzustand meint er gelegentlich eine vom schizophrenen Wahn phänomenologisch nicht abtrennbare Beziehungssetzung ohne Anlaß gesehen zu haben. In dem Kapitel über die Theorien der Schizophrenie wird Stellung genommen zu Bleuler, Berze, Kleist, C. Schneider und zu den französischen Autoren. Das Problem der individuellen Verläufe, warum der eine bald mehr diese, bald mehr jene Primärsymptome bietet, ist noch ungeklärt; unsere erbbiologischen und konstitutionellen Kenntnisse reichen nicht zu. Besondere charakterologische Vorbedingungen lassen sich hierfür nicht aufweisen. Mit einer kurzen Skizze der Psychologie des Ausdrucks beschließt Gruhle seine Ausführungen.

Daß die Berze-Gruhlesche Monographie einen ganz wesentlichen Fortschritt bedeutet, bedarf weiter keiner Erörterung. In die verwirrende Mannigfaltigkeit schizophrener Symptome wird durch die Herausstellung der Primärsymptome eine ordnende Richtlinie hereingebracht und wird ein Überblick und Einblick in das so verwunderliche Geschehen eröffnet. Was vielen intuitiv wohl gegenwärtig war, ist hier in klar gesprochenes Wort gefaßt und nach gut durchdachten Prinzipien geordnet. Daß es sich um Abgeschlossenes handelt, wird von keinem der beiden Autoren behauptet und kann ja auch gar nicht der Fall sein; aber man bekommt eine Fülle von Anregungen. Wenn ein paar Worte noch hinzugefügt werden dürfen, so sei es nur dies, daß mir die Psychologie der Gefühle, Affekte und Triebe etwas zu kurz gekommen zu sein scheint, und der Hinweis, daß sich sämtliche Prozeßsymptome, die von den Autoren herausgehoben wurden, gelegentlich auch bei anderen Psychosen finden werden, daß nach unserer Meinung keines derselben als wirklich pathognostisch angesprochen

werden darf, so sehr die Häufigkeit ihres Vorkommens bei Schizophrenie zugegeben werden muß. Daß dadurch der Wert der trefflichen Arbeiten, deren Eindringlichkeit ein Referat niemals wiedergeben kann, natürlich nicht im geringsten berührt wird, versteht sich wohl von selbst.

Eine kluge und interessante Studie zur Phänomenologie der widersinnigen Sätze liefert Frostig in seiner kleinen Monographie über das schizophrene Denken. Sie erscheint uns besonders deshalb einer aufmerksamen Lektüre wert, weil Frostig im Gegensatz zu vielen anderen phänomenologisch arbeitenden Autoren alle von ihm verwandten Begriffe klar erläutert, auch mit Beispielen nicht zurückhält, und dadurch dem weniger eingearbeiteten Leser das Verständnis seiner Gedankengänge ermöglicht. Frostig will keine allgemeine Psychologie der Schizophrenie geben, sondern untersucht nur phänomenologisch-statisch (nicht genetisch) die unverständlichen Ausdrücke und Wortneubildungen und die widersinnigen und unsinnigen Sätze der Schizophrenen. Er stößt dabei fast noch weiter vor, wie Gruhle und Berze, welch letzterem er nahe zu stehen scheint. Der letzte Urgrund für das von ihm untersuchte Phänomen ist „das Unvermögen der Aktualisierung der kollektiven Strukturen und der diesen zugehörigen Bewußtheiten", d. h. das Unvermögen, die allgemein anerkannten (kollektiven) Wesensmerkmale eines „Gegenstandes" (also von Begriffen wie Tisch, Schiff, Rotorschiff, Liebe usw.) oder Urteiles im Augenblick präsent zu haben. Dieses Unvermögen kann „absenceartig" sich nur auf kurze Dauer, ja auf einen Moment beziehen, es kann aber auch Monate lang anhalten, und führt in erster Linie zu Wortneubildungen, schiefen Ausdrücken, Fehlurteilen und widersinnigen oder unsinnigen Sätzen. Ebenso aber glaubt Frostig auf diese Störung den Autismus, den Pathos der Kranken, die Eigentümlichkeit ihrer Bildnereien und ihrer schriftstellerischen Produkte, ihre Raum- und Zeitbegriffe und ihre Wahnideen zurückführen zu können. So erscheint z. B. der Autismus eine Abkehr von der Umwelt infolge des Unvermögens, an der Kollektivfunktion des normierenden, erkennenden Denkens wie früher teil zu nehmen; ja die Bedeutung dieser Kollektivfunktion wird durch das Studium der widersinnigen Sätze erst wirklich klar. Auf die Aktualisierungsschwäche, auf die Minderung der Aktspannung oder Aktsetzung drängt, wie uns scheint, die neue psychologische Analyse von allen Seiten mit immer größerem Nachdruck hin. Sehr angenehm berührt auch an der Frostigschen Arbeit die kluge Bescheidung, daß er mit seiner Denkmethode keineswegs das Gesamtsyndrom der psychischen Störung, sondern nur die Denkstörung im Querschnitt statisch untersucht und erfaßt habe, daß es bis zur Erkennung des Wesens der Krankheit aber noch ein weiter Weg sei; er warnt vor Übereilung, Verallgemeinerung und voreiliger Festlegung.

Eine monographische Zusammenfassung der katatonischen Störungen gibt Bostroem im Bumkeschen Handbuch der Geisteskrankheiten. Hier handelt es sich wohl um das Gebiet der schizophrenen Symptomatologie, auf dem einer somatisch-neurologischen Betrachtungsweise vorläufig am ehesten Handhaben gegeben sind. Bostroem läßt sie daher auch in durchaus entsprechendem Ausmaße zu Worte kommen, geht jedoch in sehr besonnener Weise ebenso auf das Hineinwirken psychologischer Momente, besonders auf die Willensstörung, ein und weist verallgemeinernde und allzu kurzschlüssige somatologische Übergriffe ebenso zurück, wie spekulative psychologische Deutungsversuche auf diesem schwierigen Gebiet. Er schildert zunächst die einfacheren akinetischen

Zustände (Stupor, Katalepsie), weiter die komplizierteren der Befehlsautomatie und des Negativismus, die Manieren und die Bizarrerien und die Stereotypien, die wir ohne ausgiebige Zuhilfenahme psychologischer Faktoren unmöglich erklären können; Affekt- und Triebstörungen spielen genetisch eine erhebliche Rolle, ursprünglich zweckvolle Handlungen werden durch Kürzungen zu Manieren und Stereotypien. Zuletzt kann es sich um das Bestehenbleiben motorisch losgelöster Innervationen handeln; doch muß man sich vor der Verwechslung mit Perseverationen hüten. Es folgt dann weiter die Besprechung der hyperkinetischen Zustände in Anlehnung an die Kleistschen Arbeiten. In besonderem Kapitel wird noch die Entstehung der katatonischen Symptome vom Standpunkt der Willenspsychologie aus und werden die anatomischen Grundlagen und Theorien einschließlich der Frage der Anlage zu katatonischen Erscheinungen abgehandelt. Mit Ausführungen über die diagnostische Bedeutung der katatonischen Erscheinungen schließt die gründliche und erschöpfende, klug durchdachte Arbeit, in der reiche Eigenbeobachtungen und die gesamte wesentliche Literatur kritisch verwertet sind. Kleist und Herz (Zeitschr. „Med. u. Film") gehen der neurologischen Komponente katatoner Bewegungsstörungen in Filmstudien nach; sie glauben, daß sich die primitiven Parakinesen und die einfacheren Gliederbewegungen katatonischer Kranker von den komplexeren Gliederbewegungen und den Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen der Motilitätspsychose abtrennen lassen.

Eine bemerkenswerte Zusammenfassung des gegenwärtigen Standes der Schizophrenielehre bringt ein Sammelwerk über den amerikanischen Psychiaterkongreß aus dem Jahre 1925. Die Anschauungen der amerikanischen Forscher decken sich nach einem Referat Kronfelds weitgehend mit denen der deutschen Autoren; die Berücksichtigung der deutschen Literatur ist rühmend hervorzuheben. Einführend berichtet Ad. Meyer über die Entwicklung des Schizophreniebegriffes bis Bleuler-Jung, Campbell bespricht die schizophrenen Reaktionstypen. Brill erörtert die Schizophreniefrage vom Standpunkt des Psychoanalytikers, während sonst von einem übermäßigen psychoanalytischen Einschlag auffallenderweise nicht allzuviel zu bemerken ist. Die Erbfrage wird im Anschluß an die deutschen Forscher behandelt von Barrett und Meyerson, ohne daß Neueres zutage käme. Die Kretschmersche Lehre wird von Raphael, Ferguson und Searle bestätigt. Der Einfluß des Alkohols auf die Schizophrenieentwicklung wird vielfach überschätzt; eine Förderung sollen schizophrene Anlagen in ihrer Entwicklung aber durch Alkohol erfahren können. Schizophrenien werden häufig irrtümlicherweise für Alkoholpsychosen gehalten (Gregory). Der psychogenen Auslösbarkeit wird ein breiterer Raum als bei uns eingeräumt (Hutchings, Cheney, Wright). Menninger neigt dazu, die Schizophrenie ganz als toxisch-infektiöse Psychose aufzufassen. Die Frage der Enzephalitis und Schizophrenie ist in großzügiger Weise von Jelliffe dargestellt. Auch über Somatologisches nach der nervösen und serologischen Seite hin wird eingehend berichtet; der schizophrenen Sprache, Kunst und Produktion wird Beachtung geschenkt; endlich werden Histologie und Therapie besprochen.

Auch von holländischer Seite liegt eine zusammenfassende Darstellung der Schizophrenieprob'eme vor. Die gesamte neuere deutsche Literatur ist in ihr aufs intensivste verarbeitet. In höchst klarer und ansprechender Form äußert sich Rümke zu der klinischen Arbeit. Er hält sie keineswegs für erschöpft,

wie es nach manchen neuzeitlichen Äußerungen scheinen möchte. Er entwickelt ein anschauliches Bild der Diskrepanz zwischen der Kraepelinschen Auffassung der Dementia praecox und der Bleulerschen Schizophrenie. Analog den Ausführungen des Referenten auf der letzten schweizerischen Psychiatertagung glaubt er darauf hinweisen zu müssen, daß die Kraepelinsche Auffassung auf eine Krankheitsherausstellung hinzielt, während die Bleulersche Lehre, die sich im wesentlichen psychologisch orientiert und fließende Übergänge zum Normalen überall sieht, nichts anderes sein könne, als eine Syndromenlehre. Nach Durchsprechung der neueren Arbeiten über den schizophrenen Reaktionstyp weist er darauf hin, wie häufig sich schizophrene Bilder auch bei anderen Psychosen finden, oder aber auch wie ursprünglich anders diagnostizierte Störungen schließlich in einer Dementia praecox enden. Hier eröffnet sich noch ein breites Feld klinischer Tätigkeit, das in enger Wechselwirkung mit psychologischen und psychopathologischen Ergebnissen zur Herausarbeitung einer schärferen Symptomatologie drängt. Die Psychologie der Schizophrenie bespricht van der Hoop. Hebt Rümke die bleibenden Verdienste Kraepelins in einer (im deutschen Schrifttum von heute leider nicht immer spürbaren) entsprechenden Weise hervor, so knüpft van der Hoop begreiflicherweise in erster Linie an Bleuler an. Er unterscheidet dann weiter drei Prinzipien, nach denen man sich in die Psychologie der Schizophrenie hineinzuarbeiten versucht: Nach dem ersten Prinzip wird eine somatische Grundstörung angenommen, die dem Verstehen Grenzen setzt; es wird untersucht, wie die normale Seele auf diesen Defekt reagiert; hierher rechnet er Berzes Anschauungen und Minkowskis Arbeiten über den „armen Autismus", der seine Leerheit bald mehr bald weniger mit Phantastereien oder psychischen Stereotypien auszufüllen bestrebt ist. Die zweite Art psychologischer Betrachtung ist die an Bleuler sich anschließende Kretschmersche und Jungsche Einstellung, nach der es der schizophrene oder der invertierte Charakter ist, der durch die Eigenart seines Reagierens auf die Umwelt, das sich quantitativ bis ins Groteske steigern kann, in seine Psychose hineigetrieben wird. Die dritte Form der Betrachtung ist die der Psychoanalyse, die zu der Introversion die Regression treten läßt. Mit dieser letzten Betrachtungsweise, als der ihm am meisten gelegenen, beschäftigt sich van der Hoop am ausführlichsten. Die Regression bleibt ihm das wesentlichste Element der psychischen Störung, wenn man auch einen besonders zu Introversion neigenden Charakter und vielleicht auch ein schwächendes Moment in der Anlage als mitwirksam wird zugeben müssen. Die phänomenologische Richtung wurde von ihm mit Absicht übergangen, da sie sich zu einer psychologischen Gesamtklärung nicht eigne und nur an einzelnen Besonderheiten kleben bleibe. Doch betont er ausdrücklich, daß alle Richtungen ein Recht auf Beachtung hätten. Einen Überblick über die Bedeutung der Erblichkeitslehre für die Schizophrenie geben Hutter und Stuurman; sie nehmen einen verständig zurückhaltenden, referierenden Standpunkt ein. Bouman bespricht in kurzer klarer Form die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems. Ein wenig fanfarenhaft im Vortrag, aber im Grunde doch mit einem sehr berechtigten Kern, wendet sich van der Scheer dagegen, daß man den Schizophreniebegriff allzusehr nur von der psychologischen Seite betrachte; man müsse biologischen Gesichtspunkten mehr Rechnung tragen; man müsse die Dementia praecox in erster Linie neurologisch und serologisch mit körperlichen Untersuchungsmethoden anzugehen

versuchen, Kraepelin und Wernicke müsse man sich wieder nähern, der Name Schizophrenie müsse aus der psychiatrischen Nomenklatur ganz verschwinden.

Damit schließen wir die Besprechung ausführlicher Monographien oder Sammelarbeiten. Ganz allgemein hat sich Stransky noch geäußert. Es kommt ihm darauf an, den Nachweis zu erbringen, daß er das Wesentlichste an der Schizophrenie schon vor Bleuler gesehen habe, und daß seine im allgemeinen nur wenig mehr verwandten Begriffe der intrapsychischen Ataxie und der Spaltung von Noo- und Thymopsyche auch heute noch der Sache nach und nur unter andrer Flagge das Hauptinteresse der Forschung in Anspruch nehmen. Niemand wird es Stransky bestreiten, daß er schon sehr früh und als einer der ersten die Kernfrage der Schizophrenie erkannt und schärfer zu fassen versucht hat. Wenn Begriffsfassungen späterer Autoren der größeren Mehrzahl der Zeitgenossen noch treffender zu sein schienen, auch wenn sie im Prinzip des gleichen Rätsels Lösung suchten, und wenn sie infolgedessen mehr an Boden gewannen als die seinen, so ist das doch wohl ein sehr häufiger Ablauf der Wissenschaftsentwicklung; es will uns daher scheinen, als ob von Stransky in diese Tatsache etwas mehr hineingesehen wird, als richtig ist, und daß eine so heftige Polemik nicht erforderlich gewesen wäre. — Etwas abwegig scheinen uns die Gedankengänge Knapps; der amerikanische Autor meint, daß die Schizophrenie mit großer Wahrscheinlichkeit eine Infektionskrankheit ist; daß die Pubertät nur als unterstützender Faktor dazu komme. In letzter Linie handele es sich um „multiple Herderkrankung, besonders des Assoziationsorganes", häufig mit Beteiligung der basalen Systeme des Gehirns. —

Mehr auf einzelne psychologische Probleme gerichtet sind die folgenden Arbeiten. Mit dem schizophrenen Denken befaßt sich Annemarie Brahn; es kommt ihr darauf an, zu zeigen, daß oft das Denken der Schizophrenen, von dem begrifflich-abstrakten Denken abweichend, sich anschaulichem Material zuwendet und durch dasselbe beeinflußt wird; bald sind es „äußerliche Beziehungen" nach Klang, bald nach Form oder Farbe, bald nach einem Schriftzeichen, die zu absonderlichen Gedankenverbindungen anregen (z. B. Y verbunden mit Lohn, s. oben, bei Berze); das gibt wieder Anregungen zu Begriffsverschmelzungen. Ähnlich ist es mit den „inneren Beziehungen", seien sie begrifflicher, zeitlich-räumlicher, oder affektiver Art. Die Kranken können die verschiedene Wertigkeit der auftauchenden Beziehungen nicht mehr richtig einschätzen, sie nicht rechtzeitig als unwesentlich unterdrücken. Brahn spricht daher von dem „nivellierenden", die Kategorien mißachtenden Denken der Schizophrenen. Gerson schildert einen Fall von besonders ausgeprägter, fremdartiger Sprache eines Schizophrenen. Die Neologismen sind zum großen Teil „in äußerlicher Beziehungssetzung" rein klangassoziativ entstanden und weisen inhaltlich zurück auf Komplexe religiöser, erotischer oder familiärer Natur. Auch einige um psychoanalytische Klärung sich bemühende Arbeiten liegen vor; sie scheinen dem nicht psychoanalytisch eingeschworenen Psychiater recht willkürlich: Mehr aufs Ganze geht eine Arbeit von Schilder, in der er prinzipiell die psychoanalytische Aufhellbarkeit verficht; einzelne Fälle versuchen Carp (hypochondrisches Bild), Jelgersma (Wahnbildung) und Zilboorg (post-partum-Psychose mit der Geburt des Kindes als Angelpunkt) aufzuhellen. Im Gegensatz dazu wendet sich Hilfiker gegen die Grundlagen der Freudschen Lehre von Totem und

Tabu, die er als nicht hinreichend begründet bezeichnet. Das Wesen der Primitiven-Psychologie sieht er vielmehr in dem magischen Gehalt alles Seins und Geschehens. Er lehnt die sexuelle Betonung im primitiven und schizophrenen Symbol ab. Interessante Gedichte eines Schizophrenen teilt Hinrichsen mit; sie lassen die allmähliche Umgestaltung der Welt des Schizophrenen schön erkennen, seine anfängliche Loslösung von der Wirklichkeit, die Gefahr der Ichbedrohung, und die aus der Selbstverneinung sich schließlich entwickelnde Ideal-Ich-Beziehung. Betrachtungen über die Beziehungen zu anderer Dichtung, besonders zur Mystik, der aber mehr der Zwiespalt zur Natur, als der Zwiespalt des Ichs zum Problem wird, werden angeschlossen, ebenso Betrachtungen über echte Produktivität und Ermüdungsdenken. Mit der Schilderung des Junkerhauses in Lemgo liefert Kreyenberg einen neuen Beitrag zur Bildnerei der Geisteskranken. Es handelt sich um das barock ausgestattete Haus eines paranoiden Dementen von einer geradezu unglaublichen und verwirrenden Vielgestaltigkeit („Vollheit", nicht Fülle) der Figuren und grotesken Formgestaltungen.

Mit den folgenden Arbeiten kommen wir mehr auf klinisches Gebiet und speziellere Fragestellungen. Mit dem Einfluß exogener Faktoren als ätiologischem Agens befassen sich die Arbeiten von Engelmann und Fischer. Engelmann findet unter 123 schizophren aussehenden Psychosen 28mal eine seines Erachtens sichere exogene Genese, in weiteren 28 Fällen eine wahrscheinlich exogene Entstehung. Er rechnet allerdings auch die psychogene Ursache und das Generationsgeschäft zu den exogenen Momenten. Die Arbeit steht unter dem Einfluß der Anschauung von dem exogenen Charakter des schizophrenen Reaktionstyps. Auch wenn man annimmt, daß es sich in den von ihm geschilderten Fällen nur in einem gewissen Prozentsatz um echte Schizophrenien handelt, zum Teil aber auch um schizophren gefärbte psychogene und andere Psychosen, so wird man doch sagen müssen, daß die von ihm gefundenen Prozentsätze für eine exogene Verursachung sehr hoch sind. Tatsächlich scheint bei der Durchsicht der (freilich nur kurz wiedergegebenen) Krankengeschichten der kausale Zusammenhang zwischen exogener Ursache und Psychose vielfach nicht hinreichend sichergestellt. Man wird doch nicht daran vorüber können, daß die gewaltige Kriegsstatistik, in der die Gesamtheit des deutschen Schizophreniematerials verarbeitet ist, gezeigt hat, daß trotz der zahllosen schwersten Erlebnisfaktoren, trotz der zahllosen Schädelverletzungen und trotz der großen infektiösen Epidemien eine Vermehrung der schizophrenen Erkrankungen nicht beobachtet werden konnte. Will man aber nur etwas über die Verursachung des schizophrenen Reaktionstyps aussagen, so wirkt der Titel, der von der Ätiologie schizophrener Erkrankungen spricht, durchaus irreführend. Das gleiche gilt für die Arbeit von M. Fischer; hier werden einige wenige Schizophreniefälle mitgeteilt, bei denen der Psychoseausbruch in mehr oder weniger engem zeitlichen Zusammenhang mit einem Schädeltrauma steht. Der Schluß, daß hier eben eine schizoide Veranlagung durch das Schädeltrauma zur Manifestation einer Schizophrenie geführt worden sei, scheint uns keineswegs gerechtfertigt. Bei der ungemeinen Verbreitung des „Schizoids" hätte eine ganz gewaltige Vermehrung der Schizophrenien infolge von Kriegsschädelverletzungen einsetzen müssen; das war aber nicht der Fall, und der gelegentlich zu beobachtende (relativ) enge zeitliche Zusammenhang zwischen Schädelverletzung und Psychoseausbruch kann uns

wenig besagen. Wir halten es daher mit Bratz, der in einer neuen Arbeit darauf hinweist, daß an der endogenen Entstehung der Schizophrenien festgehalten werden müsse, daß äußere Schädigungen ätiologisch nicht wesentlich in Betracht kommen; die genaue Überprüfung des Einzelfalles wird natürlich trotzdem immer wieder gefordert werden müssen, aber größte Zurückhaltung in der Anerkennung kausaler Zusammenhänge ist unbedingtes Erfordernis. In einer anderen Form suchen Jaser und Seelert der Frage des Hereinwirkens exogener Faktoren in die Schizophreniepathogenese näher zu kommen. Seelert teilt zwei Schizophrenien mit, bei denen das Hinzutreten einer organischen Gehirnkrankheit keine Änderung der schizophrenen Symptome, insbesondere keine Verschlechterung des Bildes herbeizuführen vermochte. Er will einen strengen Strich gezogen sehen zwischen den exogenen Reaktionsformen und der Schizophrenie, wendet sich gegen die Bumkesche Auffassung von dem exogenen Charakter des schizophrenen Reaktionstyps, lehnt auch den Kahnschen schizoformen Reaktionstyp und die symptomatischen Schizophrenien von Herz ab. Er geht hier vielleicht etwas weit. Jaser untersuchte 15 Schizophrenien, die über 70 Jahre alt waren. Er fand teilweise überhaupt keinen Einfluß des Alters auf das Symptomenbild, in anderen Fällen wurde das schizophrene Bild durch arteriosklerotische oder senile Symptome verdeckt oder es trat zurück, in einigen Fällen kamen die seit langem bestehenden schizophrenen Gedanken erst recht schön heraus. Eine Regel war nicht festzustellen; Jaser ist daher mit Recht sehr zurückhaltend in der kritischen Beleuchtung seiner Ergebnisse und meint, daß die Ursachen des verschiedenen Verhaltens allenfalls durch Vermutungen erläutert werden könnten. Eine gute und kritische Arbeit von Fleck streift ebenfalls diese Fragestellung; er mußte bei der Untersuchung alter Schizophrener feststellen, daß die Alterseinflüsse eher zu einem Zurücktreten der von der akuten Zeit übernommenen schizophrenen Symptome führen; sie werden wohl festgehalten, haben aber keine aktuelle Bedeutung mehr. Eine allgemeine affektive Verblödung besteht keineswegs immer, meist allerdings geht die vorhandene Affektivität nur noch in ganz bestimmter Richtung. Die alten Schizophrenen haben nicht selten etwas allgemein Euphorisches, der Autismus tritt in den Hintergrund. Der Begriff der exogenen Reaktionsform dürfte den Anstaltsschizophrenien nicht genügen, es besteht noch immer eine hinreichende Grundlage für die Annahme einer Krankheitseinheit Schizophrenie trotz aller vorhandenen Reaktionsmöglichkeiten. Im chronischen Stadium treten nicht selten frühere Persönlichkeitszüge wieder in ihr Recht; man kann also nicht generell behaupten, daß die Psychose den Charakter enthülle, sie überdeckt ihn auch oft genug. Es scheint uns, daß hier Mayer-Groß mißverstanden wurde, er wollte doch wohl nur die Möglichkeit einer solchen Enthüllung in seiner diesbezüglichen Arbeit dartun (worin wir ihm beipflichten), aber nichts Generelles behaupten. Den vielfach behaupteten zweiten Knick im Sinne einer Besserung konnte Fleck bei seinen Fällen häufig nicht finden. Die Schwierigkeit der Abgrenzbarkeit schwerer katatonischer Erregungen von der Amentia veranlaßt Bresowsky für die Schizophrenie im allgemeinen eine exogene, toxische Ursache anzunehmen; dabei hält er aber doch daran fest, daß die Schizophrenie nur selten voll abheile, sondern fast immer in Form leichter „neurasthenischer“ Symptomenkomplexe fortdauere, was einen recht scharfen Unterschied gegenüber den exogenen Psychosen bedeutet. Diese Fortdauer neurasthenischer Zustände

veranlaßt Jablonsky zu der (nicht gerade neuen) Bemerkung, daß man unter Neurasthenie nichts Einheitliches mehr verstehen könne. Im übrigen bringt dieser Autor eine Reihe von Beobachtungen, die die Berechtigung der Einführung des Begriffes des schizophrenen Reaktionstypes sehr schön dartun; er selbst spricht von „schizoiden" Reaktionen (was wohl nur Nomenklaturfrage ist) auf Grund psychogener, endokriner, traumatischer und toxischer Ätiologie, die stets abheilen. Er fand dabei meist einen leptosomen Körperbau und prämorbid charakterlich eine schizoide oder schizothyme Persönlichkeit. Wie weit er kurze Stunden oder einzelne Tage währende psychotische Attacken mit Recht „schizoide Krisen" nennt, muß vorläufig noch offen bleiben. Jelgersma bemüht sich um die Herausstellung differentialdiagnostischer Merkmale zwischen Hysterie und Dementia praecox; der Autismus und die Spaltung seien bei der Schizophrenie tiefer, als bei der Hysterie; bei der Hysterie würden mehr Erinnerungshalluzinationen, niemals aber Gedankenhalluzinationen auftreten. Bemerkenswert scheint mir in dieser Hinsicht der Hinweis von Rombouts, daß die Hysterie mehr alternierend psychisches und normales Erleben zeigt, die Dementia praecox mehr ein Nebeneinander; Mimik und Gestik dient bei der Hysterie mehr der Verständigung mit der Umwelt (konventionelle Symbolik), bei den Schizophrenen ist sie der Ausdruck inneren Erlebens (individuelle und archaische Symbolik); der Hysteriker ist mehr extra-, der Schizophrene mehr introvertiert. Auch Lundholm betont, daß beim Schizophrenen sich Erlebniswelt und reale Welt häufig in einer charakteristischen „Zwischenlage" schichten, also gleichzeitig bestehen und sich mischen; doch können sie auch oft abgeschlossen nebeneinander stehen. Die Frage der postenzephalitischen schizophrenen Psychosen wird von Guttmann ventiliert. Die paranoid-schizoide Reaktionsform kann er sich in Anlehnung an Lange als organisch entstanden denken; wir selbst haben darauf auch schon hingewiesen (Mon. f. Psych. Bd. 57, 1927). Er unterscheidet vier Psychosengruppen: 1. Symptomatische Psychosen, in deren Pathoplastik gelegentlich enzephalitische Primärsymptome (Parästhesien) eingehen; 2. Psychosen, die außerhalb der akuten Phasen Wahnideeen im Sinne eines Residualwahns beibehalten; 3. Fälle, bei denen die enzephalitische Persönlichkeitsumwandlung im Sinne einer paranoischen Bereitschaft eine Entwicklung mehr oder weniger systematisierter Wahnbildung herbeiführt; und schließlich 4. seltene Fälle, in denen durch die Enzephalitis eine hirnpathologische Basis durchaus ähnlich der schizophrenen geschaffen wird, so daß sich die Psychosen rein klinisch nicht mehr auseinander halten lassen. Eine hübsche Darstellung der Stellungnahme von intelligenten Schizophrenen zu ihren Wahnerlebnissen in relativ guten Zeiten stammt von Hinrichsen. So richtig es ist, daß wir uns heutzutage aufs intensivste darum bemühen und bemühen müssen, auch unsere Schizophrenen zu verstehen, so dürfte doch generell zu sagen sein, daß die Stellungnahmen der Kranken immer nur cum grano salis genommen werden dürfen, sie müssen eine ähnliche Beurteilung erfahren, wie die retrospektive Stellungnahme etwa zu Träumen (Frostig). Esser weist auf das Vorkommen asthenisch-neurasthenischer Schwächezustände nach katatonischen Schüben hin, die hinsichtlich ihrer Arbeitsfähigkeit oft weniger günstig zu beurteilen seien, als einfache äußerlich ähnliche psychopathische und neuropathische Zustände. Daß man forensisch dagegen die sozial geheilten Schizophrenien oft genau so begutachten darf, wie einfache Psychopathien, betont Bresowsky

(l. c.). Lepel hat sich in einer gründlichen Studie mit der Schizophrenie der Musterkinder befaßt. Er konnte irgendwelche Abweichungen im Psychosebild gegenüber anderen Schizophrenien nicht entdecken. Konstitutionell bzw. charakterlich gehörten sie keineswegs immer zu den ausgesprocheneren schizoiden Typen, sie werden öfter als etwas exzentrisch und übergewissenhaft geschildert, nicht übermäßig begabt, sondern mehr fleißig und ehrgeizig, doch braucht dieses nicht notwendig der Fall zu sein, noch weniger schon eine schlimme Vorbedeutung für die Erkrankungswahrscheinlichkeit zu haben. Die Erkrankung setzt ganz überwiegend an bestimmtem Zeitpunkt mit einem Knick in Form einer Charakterveränderung ein, ein Hinübergleiten in die Psychose in rein quantitativer Steigerung der Charakterzüge wurde von Lepel nicht beobachtet.

Diese Arbeit führt hinüber zu den Konstitutionsuntersuchungen. Perelmann und Blinkow berichten über Körperbauuntersuchungen an russischem Material. Im großen und ganzen kommen sie zu einer Bestätigung Kretschmers, insofern als bei den Schizophrenen der leptosome Habitus überwiegt. Sie betonen, daß beim weiblichen Geschlecht die Pyknik etwas häufiger sei, daß auch vom 30. Lebensjahr ab der leptosome Habitus gegenüber dem pyknischen zurücktrete. Bei Kriminellen fand sich oft ein athletischer Einschlag. Bei den Russen fand sich der pyknische Habitus relativ häufig, bei den Persern viel Leptosomes und Athletisches, unter den Armeniern fand man besonders viel Leptosome. Entgegen den Gruhleschen Ergebnissen, nach denen der Prozentsatz an Leptosomen unter den Normalen und Schizophrenen ein gleich hoher sei, glauben die Verfasser an ihrem Material ein erhebliches prozentuales Überwiegen des leptosomen Habitus bei den Schizophrenen gegenüber den Normalen feststellen zu können. Auch hinsichtlich der Zahnentwicklung ergibt sich ein Unterschied zwischen Pyknikern und Leptosomen, insofern sich nach Kaltenbach und Rohrer bei den asthenischen Schizophrenen viel häufiger Zahnanomalitäten im Sinne rhachitischer Veränderungen, Mikro- und Makroodontismus (bei mindestens 75% Veränderungen, davon etwa 58% auf rhachitische Zähne entfallend) aufzeigen lassen. Unter Kretschmers Leitung (s. Referat über das manisch-depressive Irresein 1930) hat sich Enke um die Herausarbeitung der psychologischen Eigenheiten der Schizothymiker und Cyclothymiker auf experimentell-psychologischem Wege bemüht. Er zeigt, daß den Schizothymikern eine größere Fähigkeit zu seelischer Spaltung zukommt, daß sie damit zusammenhängend eine größere Beharrungstendenz besitzen. Sie neigen zu einer überwiegend systematisierenden, abstrahierenden und theoretisierenden Denkweise, die Pykniker mehr zu einer synthetischen Aufmerksamkeitsform. Die Pykniker sollen eine stärkere Farbenempfindlichkeit besitzen. Das Lebensalter hatte keinen grundsätzlichen Einfluß auf die Ergebnisse. Miskolczy und Schultz untersuchen die Beziehungen zwischen Eidetik und Schizophrenie. Sie glauben eine positive Beziehung in nicht weniger als 50% ihrer untersuchten Schizophrenen und Schizoiden feststellen zu können. Ob das häufige Vorkommen eidetischer Phänomene zurückzuführen ist auf eine mit der Veranlagung zu Schizophrenie verbundene eidetische Veranlagung, oder ob es sich um eine im Laufe der prozessualen Desintegration wieder freigewordene frühkindliche Erscheinung handelt, muß offen gelassen werden; doch neigen die Verfasser der letzteren Annahme zu. Auch für einen Zusammenhang zwischen eidetischer Anlage und dem Halluzinieren glauben die Verfasser klinische Beiträge liefern

zu können. Ich muß gestehen, daß ich bei meinen (mehr gelegentlichen) Nachforschungen nach eidetischen Phänomenen mit meinen Schizophrenen nicht so weit gekommen bin. Auf die kapillarmikroskopischen Untersuchungen von Leonhard, der bei überempfindlichen (schizothymen) Charakteren ein stärkeres Überwiegen einer langen Kapillarschlingenbildung gegenüber kurzen Kapillarschlingen bei Syntonen feststellen konnte, während die Schizophrenen selbst in stark wechselndem Maße bald lange, bald kurze Schlingen zeigten, sei hingewiesen; es würde gegen ein rein quantitatives Übergehen von Schizothymie in Schizophrenie sprechen. Jislin sucht an Hand einiger Familien den Nachweis zu erbringen, daß es eine besondere „motorische Konstitution" gibt, und daß scharf umrissene Formen von Katatonie sehr wohl zurückgeführt werden können auf eine angeborene Insuffizienz der motorischen Systeme. Es liegen auch wieder einige erbbiologische Arbeiten zur Schizophreniefrage (freilich mit etwas schmalem Ergebnis) vor, die den statistischen Nachweis erbringen, daß die Geschwisterschaften Schizophrener gefährdeter sind, als Vettern und Basen, und diese weniger gefährdet seien, wenn beide Eltern unauffällig sind, als wenn einer oder gar beide auffällig erscheinen (J. Weinberg); ferner die Feststellung, daß Enkel von Schizophrenen weniger gefährdet sind als die Kinder, und zwar um so weniger gefährdet als die Zwischenglieder (also die Eltern der Enkel) intakt erscheinen. Brugger sucht den Nachweis zu führen, daß bei den meisten Propfschizophrenien der Schwachsinn auch erblich bedingt sei, daß aber eine Korrelation zwischen Schwachsinn und Schizophrenie nicht besteht; es handelt sich also beim Auftreten einer Pfropfschizophrenie um ein Summationsprodukt rein äußerlicher, zufälliger Art.

Neurologisch interessant ist die Beobachtung von Claude und Baruk, daß bei Katatonikern im Gegensatz zu anderen Schizophrenen sich im Anschluß an den Somnifenschlaf gelegentlich ein Hervortreten von medullären Automatismen nachweisen lasse, eine Art Enthirnungsstarre, leichte Pyramidenerscheinungen oder Reizerscheinungen von Seite des Sympathicus. Die gleiche Deutung des Freiwerdens früher erworbener Defekte oder Mechanismen gibt Haenel seinen Befunden, daß hin und wieder leichte neurologische Zeichen und Reflexanomalien sich parallel mit dem Kommen und Gehen schizophrener Zustände aufzeigen lassen. Zoltan Rath teilt einen Fall von hereditärer Ophthalmoplegie mit, der bei drei Kindern mit hysterischer bzw. schizoider Psychopathie vergesellschaftet ist, und glaubt damit einen Beitrag für die Anschauung bringen zu können, daß auch die endogenen Psychosen heredodegenerative Systemerkrankungen seien; er weist auf einen ähnlichen Aufsatz aus dem Jahre 1926 hin, wo sich in einer spinalatrophisch-muskelatrophischen Familie drei Kinder gleichzeitig mit Schizophrenie behaftet zeigten. Der engere Zusammenhang erscheint uns in diesen Fällen recht problematisch, ebenso in den Fällen von erblicher Verkürzung der Mittelhandknochen und Schizophrenie, über die Miskolczy berichtet; M. weist hier übrigens selbst darauf hin, daß es sich wahrscheinlich um ein Nebeneinander und nicht um eine engere Kopplung von Anlagen handele. Feinstein untersuchte die Bumkesche Pupillenreaktion, ohne zu neueren Ergebnissen zu kommen, Galant teilt einige Fälle von katatonischen Kontrakturen mit. Claude, Baruk und Medakovitch finden bei 13 von 16 untersuchten Katatonikern den Grundumsatz herabgedrückt; das Ergebnis spricht ihnen gegen eine endokrine, hypothyreotische Genese. Von den Unter-

suchungen des vegetativen Nervensystems von Grinevic, die ein recht uneinheitliches Ergebnis hatten, verdient die relative Unempfindlichkeit der Schizophrenen gegenüber Adrenalin erwähnt zu werden. Jacobi konnte mit Hilfe der Minosschen Jod-Stärkemethode zeigen, daß bei einem hohen Prozentsatz Schizophrener sich Asymmetrien der Schweißabsonderung finden; wie weit Kontrolluntersuchungen an Gesunden ähnliches zutage fördern, bleibt wohl zunächst noch offen. v. Leupoldts Feststellungen über den auffallenden Wechsel des Blutbildes in erregten und ruhigen Phasen bei den verschiedensten Geisteskranken (Vermehrung der weißen Blutkörperchen, relative Neutrophilie und Schwinden der Eosinophilen in der Erregung, relative Lymphozytose und Leukopenie in der Ruhe) gewinnen dadurch an Bedeutung, daß sie mit gewissen Ergebnissen der neueren Blutforschung und der Blutregulation von Seite des vegetativen Nervensystems (Hoff) in Einklang gebracht werden können und unabhängig von diesen Ergebnissen gefunden wurden. Die gründlichen Plasmauntersuchungen von Schrijver und Schrijver-Hertzberger brachten keine verwertbaren Resultate; sie zeigen höchstens, wie ungemein schwierig es sein dürfte, mit diesen Methoden etwas diagnostisch Verwertbares zu erreichen. Die Blutgruppenuntersuchungen haben verwertbare Ergebnisse nicht gezeitigt; Gundel und Tornquist meinen auf Grund ihrer umfangreichen und gründlichen Durcharbeitung höchstens sagen zu dürfen, daß sich bei Schizophrenien häufiger als bei anderen funktionellen Psychosen eine Verschiebung der Blutgruppenreaktion finde, während Chominskij und Schustowa behaupten zu dürfen glauben, daß gegenüber der Gesamtbevölkerung sich bei den Schizophrenen ein geringes Überwiegen des Rezeptors A feststellen lasse. Man kann damit natürlich nichts anfangen. Winkler stellte spektrophotographische Untersuchungen am enteiweißten Liquor an und fand bei Schizophrenien eine Verschiebung der Spektrallinien; etwas Greifbares ist bisher nicht herausgekommen. Dagegen scheint die von Walter gefundene Verminderung der Permeabilität der Meningen bei Schizophrenie ein häufiger Befund zu sein, wie Störring neuerdings bestätigt. Daß v. Thurzo in der positiven „pleohämolytischen Reaktion", die in einer Hämolyse von Blutkörperchen Dementia praecox-Kranker durch Serum eines mit Dementia praecox-Serum vorbehandelten Kaninchens besteht, eine weitgehend spezifische Reaktion auf das Vorliegen einer Dementia praecox gefunden haben will, sei abschließend erwähnt.

Die medikamentöse Therapie hat Erfolge nicht zu verzeichnen. Mit der Metallsalzbehandlung bemühten sich Helweg und Sternberg mit unzureichendem Ergebnis; Nyirö und Petrovich versuchten Mangan, v. Horanszky Beryllium ohne Erfolg; auch die Organotherapie versagte ihm völlig; mit Somnifen erzielte er bei akuten Erregungen nicht ungünstigte Resultate, bei paranoiden Erkrankungen versagte es. Salinger sah 2 von 16 Kranken sich unter Sulfosinbehandlung bessern; wir teilen die von ihm trotzdem bewahrte Zuversicht nicht. Von der Malariabehandlung blieb Warner unbefriedigt; er behandelte freilich meist alte Fälle; dagegen behaupten Wizel und Markuszewicz — im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren — nach wie vor, bei akuten Fällen von Schizophrenien recht gute Erfolge erzielt zu haben, ihre Kranken mußten jedoch erst 15—32 Fiebertage über sich ergehen lassen. Remissionen kommen ja auch wohl ohne solche Pferdekur vor. Jaser und Blume versuchten es mit Saprovitan; ersterer ist überaus skeptisch, hält frische Fälle noch

für die aussichtsreichsten, Blume meint dagegen in 40% Besserung gesehen zu haben; aber wie viele dürften ohne diese Behandlung remittiert sein? Im ganzen darf man wohl sagen, daß die Bemühungen vergeblich waren. Bychowsky redet einer vernünftigen Psychotherapie das Wort. Bei frischen Fällen soll man versuchen, das Versinken in die Wahnwelt zu verhindern, besonders durch ein Eingehen auf die Wahninhalte zur Erziehung zu objektiver Stellungnahme und zum Abrücken vom krankhaften Erleben beizutragen. Psychoanalyse sei hier nicht am Platz, da diese zu einer Verstärkung der Introversion und zu Weltabkehr führen könne. Bestehen dagegen Zwangsgedanken oder andere neurotische Symptome, so könne es auf psychoanalytischem Wege erreicht werden, daß die Beziehungen zur Umwelt aufrecht erhalten bleiben. Über die Arbeitstherapie hat sich Simon nochmals eingehend verbreitet. Die Neigung zu Übertreibungen dieser Therapie und unkritischer Betrachtung der Erfolge von mancher Seite besteht zweifellos; doch ist in ihrem Ausbau nach wie vor ein therapeutischer Fortschritt zu erblicken.

Literatur.

Berze und Gruhle, Psychologie der Schizophrenie. Berlin, Springer 1929.

Blume, Über Heilfieberbehandlung mit Saprovitan. Arch. f. Psychiatr. Bd. 86 S. 790 (1929).

Bostroem, Katatone Störungen in Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. II (1928).

Bouman, Die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems bei Schizophrenie. Psychiatr. Bl. (holl.) Bd. 32 S. 517 (1928).

—, M. Brahn, Zur Psychologie der schizophrenen Denkstörung. Z. Neur. Bd. 112 S. 306 (1928).

Bratz, „Auslösung" der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins durch äußere Einflüsse. Psychiatr.-neur. Wschr. II S. 387 (1928).

Bresowsky, Zur Frage der Heilbarkeit der Dementia präcox. Mschr. Psychiatr. Bd. 68 S. 124 (1928).

Brugger, Die erbbiologische Stellung der Pfropfschizophrenie. Z. Neur. Bd. 113 S. 348 (1928).

Bychowski, Zur Psychotherapie der Schizophrenie. Roczn. psychiatr. (poln.) S. 57 (1928). (Ref.: Zbl. Neur. Bd. 51 S. 202 (1928)); und: Über Psychotherapie der Schizophrenie. Nervenarzt I S. 478 (1928).

Carp, Zur psychoanalytischen Auffassung der Hypochondrie. Z. Neur. Bd. 115 S. 478 (1928).

Chominskij und Schustova, Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Blutgruppe und psychischer Erkrankung. Z. Neur. Bd. 115 S. 303 (1928).

Claude und Baruk, L'épreuve du somnifène dans la catatonie. Encéphale Bd. 23 S. 724 (1928).

Claude, Baruk und Médakovitsch, Le metabolisme dans la catatonie etc. Encéphale Bd. 23 S. 787 (1928).

Engelmann, Über die kausale Bedeutung exogener Momente in der Ätiologie schizophrener Erkrankungen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 84 S. 588 (1928).

Enke, Experimentell-psychologische Studien zur Konstitutionsforschung. Z. Neur. Bd. 114 S. 770 (1928).

Esser, Über rein asthenische Endzustände bei Schizophrenie. Ärztl. Sachverst.-Ztg. Bd. 34 S. 1 (1928).

Feinstein, Die Erweiterungsreflexe der Pupillen und ihr Fehlen bei Dementia praecox. Arch. f. Psychiatr. Bd. 86 S. 329 (1928).

Fischer, Exogene Faktoren bei schizophrenen Psychosen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 83 S. 779 (1928).

Fleck, Über Beobachtungen bei alten Fällen von Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. Bd. 85 S. 705 (1928).
Frostig, Das schizophrene Denken. Leipzig, Thieme 1929.
Galant, Über katatonische Kontrakturen. Mschr. Psychiatr. Bd. 72 S. 68 (1929).
Gerson, Zur Frage der schizophrenen Sprachneubildung und des schizophrenen Denkens. Z. Neur. Bd. 113 S. 159 (1928).
Grinevic, Das vegetative Nervensystem bei Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein. (Russisch.) Zbl. Neur. Bd. 51 S. 680 (1929).
Gruhle, (in Berze und Gruhle) Psychologie der Schizophrenie. Berlin, Springer 1929.
Gundel und Tornquist, Über Blutgruppen und Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatr. Bd. 86 S. 576 (1929).
Guttmann, „Schizophrene“ Psychosen bei Metenzephalitis. Z. Neur. Bd. 118 S. 575 (1928).
Haenel, Neurologische Erscheinungen bei Schizophrenien. Klin. Wschr. II S. 2006 (1928).
Helweg, Behandlung der Dementia praecox mit Metallosal (Mangan). Ugeskr. Laeg. (dän.) Bd. 90 S. 227 (1928). (Ref. Zbl. Neur. Bd. 51 S. 203 (1928.)
Hilfiker, Zur Kritik von Freuds Auffassung der Vorstellungen Schizophrener und Primitiver. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 89 S. 97 (1928).
Hinrichsen, Gedichte eines Schizophrenen. Z. Neur. Bd. 111 S. 24 (1928).
— Die Stellungnahme des Schizophrenen zu seiner Krankheit. Z. Neur. Bd. 111 S. 59 (1928).
van der Hoop, Psychologie der Schizophrenie. Psychiatr. Bl. (holl.) Bd. 32 S. 456 (1928).
von Horanszky, Über einige neuere Behandlungsmethoden der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. Bd. 84 S. 181 (1928).
Hutter, Die Erblichkeit der Schizophrenie. Psychiatr. Bl. (holl.) Bd. 32 S. 491 (1928).
Jablonszky, Über schizoide Reaktionen und Krisen. Z. Neur. Bd. 119 S. 561 (1929).
Jakobi, Studien zur Schweißsekretion bei Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 87 S. 682 (1929).
Jaser, Über den Einfluß des Greisenalters auf die Gestaltung schizophrener Prozesse. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 89 S. 1 (1928) und: Über die Heilfieberbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr I S. 149 (1929).
Jelgersma, Allgemeine Gesichtspunkte für die Differentialdiagnose zwischen Schizophrenie und Hysterie. Psychiatr. Bl. (holl.) Bd. 32 S. 275 (1928).
— Die Wahnbildung der Schizophrenen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. II S. 4076 (1928).
Jislin, Konstitution und Motorik II. Z. Neur. Bd. 118 S. 240 (1928).
Juda, Zum Problem der empirischen Erbprognosebestimmung. Z. Neur. Bd. 113 S. 487 (1928).
Kaltenbach und Rohrer, Körperbauuntersuchungen bei Schizophrenen und Manisch-Depressiven, sowie Zahnuntersuchungen bei Schizophrenen. Z. Neur. Bd. 112 S. 661 (1928).
Kleist und Herz, Psychomotorische Akinesen, Dyskinesen, Hyperkinesen. Med. u. Film Jg. 28 S. 137—141.
Knapp, Die Jugendpsychosen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 82 S. 377 (1928).
Kreyenberg, Das Junkerhaus zu Lemgo i. L. Ein Beitrag zur Bildnerei der Schizophrenen. Z. Neur. Bd. 114 S. 152 (1928).
Leonhard, Über kapillarmikroskopische Untersuchungen bei zirkulären und schizophrenen Kranken und über die Beziehungen der Schlingenlänge zu bestimmten Charakterstrukturen. Psychiatr.-neur. Wschr. 30 S. 487 (1928).
Lepel, Schizophrenie bei ehemaligen Musterschülern. Z. Neur. Bd. 112 S. 575 (1928).
von Leupoldt, Blutbilder bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatr. Bd. 75 und Bd. 82.
Lundholm, An attempt to analyze the subjective reality-sphere of the schizophrenie etc. J. nerv. Dis. Bd. 68 S. 55 (1928).
Miskolczy, Erbliche Verkürzung der Mittelhandknochen und Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. Bd. 87 S. 242 (1929).

Miskolczy und Schultz, Eidetik und Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. Bd. 72 S. 354 (1929).

Nyirö und Petrovich, Über die Heilung der Schizophrenie. Gyógyaszat (ung.) 68 S. 245 (1928). Ref. Zbl. Neur. Bd. 52 S. 752.

Ossipow, Zur Pathophysiologie der katatonischen Erscheinungen. Z. Neur. Bd. 112 S. 614 (1928).

Perelmann und Blinkow, Über einige Faktoren, welche die Verteilung der Körperbautypen beeinflussen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 86 S. 501 (1929).

Rombouts, Nederl. Tijdschr. Geneesk. Jg. 69 (1925).

Rümke, Die Klinik der Schizophrenie. Psychiatr. Bl. (holl.) S. 421 (1928).

Salinger, Über Sulfosinbehandlung schizophrener Psychosen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 86 S. 723 (1929).

van der Scheer, Psychiatrie und die Einheitsdiagnose der Schizophrenie. Psychiatr. Bl. (holl.) Bd. 32 S. 540 (1928).

Schilder, Psychologie der Schizophrenie vom psychoanalytischem Standpunkt aus. Z. Neur. Bd. 112 S. 279 (1928).

Schizophrenia (Dem. praec.): An investigation of the most recent advances, as reported by the Association for Research in Nervous and Mental Disease. Vol. 5. New York, Paul B. Hoeber (1928) XVII. (Ref. Zbl. Neur. Bd. 51 S. 195.)

Schrijver und Schrijver-Hertzberger, Blutkörperchensenkungsreaktion, Blutgerinnung und Fibrinogengehalt des Plasmas bei Psychosen. Z. Neur. Bd. 117 S. 774 (1928).

Schulhof, Schizophrenie, Schizobulie. Leipzig, Deuticke. (Ref. Zbl. Neur. 51 S. 195.)

Seelert, Erfahrungen zur Frage der Entstehung schizophrener Krankheitssymptome. Mschr. Psychiatr. Bd. 71 S. 215 (1929).

Simon, Aktive Behandlung in der Irrenanstalt. Erfahrungen und Gedanken eines praktischen Psychiaters zur Psychotherapie der Geisteskranken. Allg. Z. Psychiatr. 90 S. 69 u. 245 (1929).

Sternberg, Metallsalzbehandlung bei der Dementia praecox. Med. norske Nat. for. Tbk. (Ref. Zbl. Neur. Bd. 51 S. 203.)

Stocker, Psychologie de la schizophrénie. Encéphale Bd. 23 S. 518 (1928).

Störring, Beiträge zum Permeabilitätsproblem. Arch. f. Psychiatr. Bd. 86 S. 567 (1929).

Stransky, Zur Klinik und Kritik der Schizophrenie. Jb. Psychiatr. Bd. 46 S. 217 (1929).

— Zur Psychologie der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 89 S. 340 (1928).

Stuurman, Die Erblichkeit der Schizophrenie. Psychiatr. Bl. (holl.) Bd. 32 S. 512 (1928).

— Einige statistische Angaben über den Beginn und den Verlauf der Schizophrenie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. Bd. 72 S. 3294.

von Thurzo, Humoralpathologische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung auf die pleohämolytische Reaktion. Z. Neur. Bd. 119 S. 307 (1929).

Warner, Malarial inoculation in cases of Dem. praec. Psychiatr. Quart. 2 S. 494 (1928).

Weinberg, Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Z. Neur. Bd. 112 S. 101 (1928).

Winkler, Spektrographische Liquoruntersuchungen bei Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. Bd. 86 S. 249 (1929).

Wizel und Markuszewicz, 2. Bericht über die Behandlung der Schizophrenie mit Malaria. Polska Gaz. lek. II S. 744 (1928). (Ref. Zbl. Neur. Bd. 52 S. 367.)

Zilboorg, Post-partum-Schizophrenias. J. nerv. Dis. Bd. 68 S. 370 (1928).

Zoltan Rath, Über eine erbliche dominante Form nuklearer Ophthalmoplegie in Verbindung mit Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. Bd. 86 S. 360 (1929).

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1929

von Kurt Schneider in Köln a. Rh.

Wieder macht die Abgrenzung der allgemeinen von der klinischen oder speziellen Psychopathologie die bekannten Schwierigkeiten. Arbeiten, die als Obergesichtspunkt ein allgemein-psychopathologisches Thema (z. B. Halluzinationen, Denkstörungen, Bewußtseinsveränderungen) haben und als Unterkapitel die klinischen Formen und Abarten dieser Störung behandeln, rechnen wir zu der allgemeinen Psychopathologie, ebenso solche Arbeiten, die als Hauptthema Einzelstörungen klinischer Formen zum Gegenstand haben, nicht jedoch solche, welche die gesamte Psychopathologie einer klinischen Gruppe behandeln. Während wir also eine Arbeit über das schizophrene Halluzinieren oder Denken noch in den Rahmen unseres Referates nehmen, gehört eine Arbeit über die gesamte Psychologie der Schizophrenie nicht mehr dazu. Es soll dehalb auf die in Buchform erschienenen Referate von Berze und Gruhle über die Psychologie der Schizophrenie nur hingewiesen werden, ebenso auf das gleich bedeutsame Buch von C. Schneider, das überdies schon die Jahreszahl 1930 führt. Daß diese beiden Monographien auch für die allgemeine Psychopathologie mehr bedeuten als das meiste, was wir zu besprechen haben, darf man über dem praktischen Gesichtspunkt einer äußerlichen Abgrenzung der Gebiete und der Arbeitsteilung der Referate natürlich nicht vergessen.

Die der Übersicht dienende, also wesentlich praktisch gedachte Gruppierung der referierten Arbeiten entspricht der des letzten Referates und kann hier nicht noch einmal erörtert werden. Nicht immer ist die Zugehörigkeit einer Arbeit zu dem gewählten Kapitel unbedingt zwingend. Arbeiten über das Zwangsdenken z. B. können sowohl beim Denken, wie beim Fühlen, wie beim Streben und Wollen, wie beim Ichbewußtsein mit gleichem Recht besprochen werden. Es kommt darauf an, welchen Punkt der Erscheinung man fixiert, und zwar wird hier nicht stets die Betrachtungsweise des betreffenden Autors als maßgebend für die Einreihung erachtet.

Eine neu bearbeitete, gegenüber früher stark verkürzte Gesamtdarstellung unseres Gebietes gab Bumke im Rahmen der 3. Auflage seines Lehrbuchs der Geisteskrankheiten unter dem Gesichtspunkt der allgemeinen Symptomatologie.

Vorfragen.

Während kurz nach dem Kriege die „Prolegomena zu einer künftigen Psychiatrie“, Aufsätze zur allgemeinsten Psychopathologie, häufig waren, ist rein Methodisches und Programmatisches nun glücklicherweise seltener geworden. Aus dem Jahre 1928 war nichts Derartiges zu erwähnen. Diesmal stoßen wir auf die Arbeit von Wolff, deren Inhalt jedoch nur ungefähr zu ahnen ist. Da sie zudem sichtlich mit rein angelesenem Material arbeitet, interessiert sie auch nicht sonderlich. Wolff geht von einem recht fragwürdigen Begriff der gestalt-

lichen Funktion aus. Er meint darunter (ganz grob gesagt) ungefähr individuelle Denk- und Erlebniskomplexe, die hervortreten, wenn in der Psychose der rationale Überbau wegfällt. So kommt er zu dem Ergebnis, daß es sich bei „den" Geisteskrankheiten um einen „Ausbruch der Gestaltlichkeit" handelt, die der Normale verloren hat. Unter „Patho-logos" versteht er eben die lahmgelegte Ratio, nach deren Lahmlegung das Fundament mit den „Gestaltfunktionen" frei wird. „Pathologisch ist ein Pathos des Logos, ein Erleidnis der Ratio, des denkenden Verstandes. Pathologische Fälle sind solche Fälle, in denen der Ratio ein Pathos, ein Leiden, besser ein Ergriffensein widerfahren ist." Die Klinikferne der vorgelegten Behauptungen zeigen Sätze wie der folgende: „Das Wesentliche bei den Geisteskranken ist die Abnahme der Gedanken. Die Kranken sind entweder stumpf (gedankenleer) oder ideenflüchtig, indem die Gedanken keine Festigkeit mehr haben, weil die Gedanken als ‚Abstrakta an sich' dem Gestaltbedürfnis nicht entgegenkommen." Das Literarische des Aufsatzes geht auch aus der unordentlichen Art zu zitieren hervor. Zum Schluß führt der Verf. nur eigene Werke auf, doch auch diese in einer Weise, nach der sie kaum auffindbar sind.

Vor dem Bericht über spezielle Arbeiten sind auch die erneuten Versuche von Marcuse zu erwähnen, seine energetische Betrachtungsweise in der Psychopathologie einzuführen. Wir gestehen, daß wir damit nicht das geringste anzufangen wissen, möchten aber dennoch auf diese Dinge hier andeutend hinweisen. Marcuse will von allem Inhaltlichen (Qualitativen) in der Psychopathologie absehen und ihre Phänomene nach der Intensität (d. h. der Kraft) und der „psychodynamischen Proportion" erfassen. Er legt mit Jodl insbesondere Wert auf die Unterscheidung von primären Akten, die auf gegenwärtige Reize antworten (Empfindung, Fühlen, Streben), und sekundären Akten, die auf in der Erinnerung reproduzierte Reize hin sich einstellen (Vorstellungen solcher primitiver Akte). Er nennt Menschen, die vorwiegend mit sekundären Akten reagieren, hypernoisch, die vorwiegend primär reagierenden hyponoisch. Das Verhältnis dieser beiden an sich in jedem Menschen vorhandenen Komponenten ist diese „psychodynamische Proportion" oder Reaktionsform. In seiner Monographie hat er nach diesen im einzelnen scharfsinnig ausgebauten Gesichtspunkten zahlreiche Gebiete und Probleme der allgemeinen und speziellen Psychopathologie durchgedacht. Für uns bleibt dies alles — Verf. bezeichnet sein System selbst als eine Fiktion — sehr konstruktiv und blaß.

Der Aufsatz von Schwenninger über die Rechtfertigung der Phänomenologie in der Psychiatrie soll nur erwähnt werden, da er gerade über die Anwendung der (hier eidetisch gemeinten) Phänomenologie auf die Psychiatrie so gut wie nichts sagt und auf die Psychologie überhaupt gerichtet ist. Auch ist er bewußt unempirisch eingestellt.

I. Arten des Erlebens.

Empfinden und Wahrnehmen.

In seiner Arbeit über den Rorschachschen Formdeutversuch bedauert Müller, daß diese Methode seltener angewandt wird, als sie verdient. Er betont die ungewöhnlich große eigene Erfahrung, die dazu notwendig ist, sie wirklich sachverständig anzuwenden. Er betont auch ihre diagnostische Ver-

wendbarkeit und charakterisiert kurz den verschiedenen Ausfall bei den einzelnen Formen geistiger Störungen. Daß man mit ihr eben nur auf Grund sehr zahlreicher eigener Versuche differentialdiagnostisch arbeiten kann, erschwert ihre allgemeine Einführung und praktische Verwendung außerordentlich.

Miskolczy und Schultz glauben einen Zusammenhang von Eidetik und Schizophrenie und Eidetik und Halluzination nachgewiesen zu haben. Die Arbeit hat leider sehr viele Mängel und ist in ihrem theoretischen Teil voll von Mißverständnissen und Irrtümern. Auch in ihrer experimentellen Anlage ist sie so wenig glücklich, daß wir nicht glauben, daß sie das überaus wichtige Problem gefördert hat. Jaspers wird unter die Assoziationspsychologen gerechnet, von der phänomenologischen Richtung wird behauptet, sie wolle die schizophrene Erlebnisform „einheitlich als eine Äußerung früherer primitiver Bewußtseinsschichten erklären", eine Patientin mit einem als solches bezeichneten „Wahnsystem" wird „schizoide Psychopathie" geheißen. Endlich wird der Begriff der eidetischen Phänomene so weit ausgedehnt, daß er gänzlich unbrauchbar wird. Eine Patientin stellt sich, wenn sie zeichnen will, den Gegenstand lebhaft vor und sieht dann auf dem Papier feine Linien, die sie nur nachzuziehen braucht. Darin wird ein eidetisches Phänomen gesehen, zu dem doch gehören würde, daß eine reale Vorlage wiedergesehen wird. Diese „Eidetik" ist von lebhafter Vorstellungsfähigkeit doch überhaupt nicht zu unterscheiden. Die mangelnde Sorgfalt der Arbeit zeigt sich auch in der teilweise ungenauen, teilweise falschen Art zu zitieren. (Man sollte auf diese Dinge mit Rücksicht auf Leute, die eine Arbeit verwerten wollen, viel mehr Wert legen. Keine Auflage der Psychopathologie von Jaspers ist 1925 erschienen, die medizinische Psychologie von Kretschmer erschien in Leipzig und nicht in Berlin. Die Monographie von Storch heißt „Das archaisch-primitive Denken und Erleben der Schizophrenen" und nicht „Das archaisch-magische Erleben der Schizophrenen", außerdem erschien sie 1922 und nicht 1923 usw.)

Ewald bespricht zuerst vor allem die somatischen Theorien der Halluzinationen, besonders die „Reiztheorie", dann die Frage, ob zum Reiz im Sinneszentrum noch eine Bewußtseinsstörung hinzukommen müsse, und Bleulers Theorie der „Schaltschwäche", nach der sich an Stelle höherer begrifflicher Vorstellungsengramme, die nicht mehr ekphoriert werden können, die sinnlich reicher durchtränkten einfacheren Engramme von Einzelkonkretem vordrängen, die dann infolge ihrer starken sinnlichen Qualitäten mit wirklichen Wahrnehmungen vermischt und verwechselt werden. Er schildert dann 4 Fälle von fast rein optisch-halluzinatorischen Krankheitsbildern (bei Hypophysentumor, epidemischer Enzephalitis, amyostatischem Symptomenkomplex mit Verdacht der Basedowpsychose und einem infektiösen Dämmerzustand). In allen Fällen ließen die gleichartigen neurologischen Begleiterscheinungen den Hauptsitz der Erkrankung in den Hirnstamm verlegen oder zum mindesten auf eine starke Beteiligung der Basalganglien schließen. Lokalisatorische Erwägungen an diesem Material sprachen nicht für die Reiztheorie der Halluzinationen und auch die Bleulersche Theorie der „Schaltschwäche" versagte, und zwar insbesondere deshalb, weil eine erhebliche Bewußtseinstrübung nur in dem vierten Fall bestand. Ewald geht bei seinen eigenen Erklärungsversuchen, die sich insbesondere auf die Frage richten, warum denn gerade optisch halluziniert wird, von den Erfahrungen des Traumes aus. Offenbar sind bei nicht ganz tiefem Schlaf gewisse

Großhirnpartien, die im tiefen Schlafe ausgeschaltet sind, noch funktionskräftig und führen zu dem szenenhaft optisch-halluzinatorischen Erleben. Ferner kann sich beim Schlaf vor dem Erwachen eine Phase einstellen, in der man überwiegend von der optischen Sphäre her wieder zu erleben beginnt. Die optische Hirnsphäre wird gewissermaßen zuerst „wieder lebendig". Umgekehrt werden beim Delir, der allmählichen Schädigung des Bewußtseinszentrums, die Großhirnpartien in ihrer Funktion am frühesten herabgesetzt, die beim Erwachen zuletzt wieder lebendig werden. So kommt es im Delir zum Überwiegen des optischen Erlebens. Der fragliche „Schaltmechanismus", auf den es hier ankommt, liegt sicher an der Hirnbasis und seine Annahme erklärt so die 4 herangezogenen Fälle gut. Sie stützen mit ihrer Verbindung von Hirnstammschädigung und optischem Halluzinieren die gegebene Theorie. Eine Bewußtseinstrübung scheint nicht die unbedingte Vorbedingung einer solchen Abschaltung zu sein. Der Eigenapparat, der Hirnstamm und Sehrinde funktionell verbindet und der auch im Traum gegenüber der übrigen Hirnrinde besonders funktionsfähig bleibt und im Delir in Erregung geraten kann, kann unter Umständen auch einmal ohne Bewußtseinstrübung hervortreten (oneiroide Phasen der Schizophrenie, insbesondere der Katatonie). Ewald stützt seine Theorie weitgehend mit der Psychologie des Traumes. Er fand, daß auch auditiv Veranlagte (Musiker) vorwiegend optisch träumen — das Optische hat also auch über die Veranlagung hinweg im Traum den Vorrang. Die Untersuchungen von Blindgeborenen dagegen führten zu keinen Ergebnissen, welche die Theorie stützen könnten. Sie träumten zwar natürlich nicht optisch, aber (neben taktilen Träumen) doch zur Hälfte auch akustisch. Der Vorrang der optischen Sphäre des Seelenlebens wird ontogenetisch und phylogenetisch, auch anatomisch begründet. Die konkreten einzelnen Vorstellungen sind in erster Linie optischer Natur. Die Wahrnehmungswelt des Jugendlichen ist vorwiegend optisch aufgebaut (Jaensch). Auch waren unsere Vorfahren ganz überwiegend „Sehtiere". Das optische Halluzinieren ist also eine Art Regression auf eine niedere Stufe.

Galant gibt die vorläufige Mitteilung eines Phänomens, das, soweit sein Wissen reicht, noch nicht beschrieben worden sei: ein Kranker halluziniert seine eigene Gestalt (Autohalluzination). Für eine etwaige endgültige Mitteilung machen wir ihn darauf aufmerksam, daß über diese Erscheinung meist unter dem Namen der Autoskopie bereits eine umfangreiche Literatur existiert, die er neben verschiedenen Selbstschilderungen (u. a. das weltbekannte Beispiel von Goethe) in Gruhles Psychologie des Abnormen S. 53 und 54 finden kann. Auch daß das gesehene Bild nicht dem augenblicklichen Aussehen des Halluzinanten zu gleichen braucht, ist ja bekannt.

Vujić beobachtete einen dementen traumatischen Epileptiker, der in der Aura vor dem Anfall „goldgelbe Pfiffe" hörte; sie waren „lang wie eine Schlange". Er war sonst kein Farbenhörer, doch hat Vujić früher bei einem farbenhörenden Schizophrenen beobachtet, daß sich diese Erscheinung auch auf die akustischen Halluzinationen erstreckte. Den Schluß der ganz kurzen Mitteilung bildet ein Hinweis auf Beringer, der im Meskalinrausch Ähnliches beobachtet hat.

Bürger fand bei einem Fall von Methylalkoholvergiftung mit Sinnestäuschungen Sensibilitätsstörungen im Sinne des zentralen Störungstyps von Stein und außerdem zentrale Sehstörungen. Auch bei einem Alkoholdeliranten fand er eine sensorische Umänderung im Sinne von Sensibilitätsstörungen und

Andeutungen von Sehstörungen. Er hält es nun für möglich, daß das Auftreten von Halluzinationen durch sensorische Störungen zum Teil bedingt sein könnte. Das Zurücktreten akustischer Halluzinationen könnte daran liegen, daß der akustische Apparat nicht an der Funktionsänderung der anderen sensorischen (und motorischen) Apparate teilnimmt.

Berggren untersuchte 36 Halluzinanten, meist Schizophrene, ohrenärztlich und fand darunter 26 Ohrenkranke. Bei einseitiger Ohrenerkrankung bestanden in 6 Fällen doppelseitige, in 4 Fällen einseitige Halluzinationen. Doppelseitig Ohrenkranke halluzinierten doppelseitig, ebenso die Ohrgesunden. Von den 10 Halluzinanten ohne objektiven Befund hatten außerdem noch 6 Ohrensausen, so daß also nur ganz wenige der 36 Halluzinanten überhaupt keine Erscheinungen von seiten des Ohres boten. Die Deutung der Befunde für die Theorie der Halluzination ist zurückhaltend, d. h. der Verf. denkt nicht daran, die Halluzinationen einfach auf solche periphere Weise zu erklären. Die sorgfältige Arbeit berichtet auch über die Literatur dieses Gebietes.

Kopp ging dem sehr vernachlässigten Problem der spezielleren Differenzierung der abnormen Leibempfindungen der Schizophrenen nach. Er hat eine Reihe von verschiedenen phänomenologischen Typen herausgestellt: 1. Es bestehen reale Empfindungen, die normal aufgefaßt und normal gedeutet werden. 2. Es bestehen reale Empfindungen, die normal aufgefaßt, aber wahnhaft gedeutet werden. 3. Es bestehen reale Empfindungen, die abnorm aufgefaßt und wahnhaft gedeutet werden. (Der Unterschied dieser 3 Formen sei folgendermaßen verdeutlicht: Zum ersten Typus gehört, wenn wirklicher Kopfschmerz als Kopfschmerz aufgefaßt und als solcher gedeutet wird. Zum zweiten gehört, wenn wirklicher Kopfschmerz zwar als Kopfschmerz aufgefaßt, aber dahin gedeutet wird, daß Frau X. ihn macht. Der dritten Form entspräche, daß wirklicher Kopfschmerz als ein Tier gedeutet wird, das Frau X. hineingezaubert hat.) 4. Es bestehen halluzinierte Empfindungen, die normal gedeutet werden. 5. Es bestehen halluzinierte Empfindungen, die wahnhaft gedeutet werden. (Im vierten Falle würde halluzinierter Kopfschmerz einfach als Kopfschmerz hingenommen, im fünften wird er zwar auch als Kopfschmerz aufgefaßt, doch verursacht ihn die Frau X.) 6. Endlich gibt es reine Wahnurteile ohne Grundlage von realen oder halluzinierten Empfindungen. (So wenn jemand ohne sinnliche Empfindungen wahnhaft meint, im Kopf geschehe irgend etwas oder Frau X. mache etwas in seinem Kopf.) — Andeutungen einer solchen Differenzierung der schizophrenen Leibempfindungen gibt es u. W. nur noch ganz neuerdings in der Psychologie der Schizophrenie von Gruhle.

Über Wahrnehmungsstörungen im Meskalinrausch haben auf der Danziger Versammlung im Mai 1928 Forster, Zador und Zucker Vorträge gehalten. Bisher liegen nur kurze Referate darüber vor.

Ein sehr lesenswertes kritisches Referat der neueren französischen Arbeiten über das Halluzinationsproblem gab Minkowski, ein solches über die deutschen Arbeiten seit Jaspers gab Hüter.

Vorstellen und Denken.

Bei der Psychopathologie des Denkens ist zuerst die Monographie von v. Domarus zu erwähnen, in der der Verf. zum Teil frühere Arbeiten zusammenfaßt und weiter ausbaut. Das Wesentliche dieser Schrift ist, daß sie eigentlich

nicht die gestörte Psychologie des Denkens analysiert, sondern die Störungen der Logik des Denkens zu erfassen versucht. Wer sich die Mühe nimmt, diese überaus spröde und fern ab vom klinischen Leben stehende Arbeit zu studieren, wird sicher manches Gescheite und scharf Gedachte finden. Eine Besprechung der Einzelheiten ist hier unmöglich; es soll auch darauf verzichtet werden, die gegebene Einteilung der Denkstörungen mitzuteilen, da die bloßen Bezeichnungen nichts sagen würden und es andererseits nicht möglich ist, in Kürze zu sagen, was darunter gemeint ist. Wir fürchten, daß diese jahrelange mühevolle Denkarbeit neben dem Gang der Psychopathologie liegenbleiben wird.

In seiner Monographie über das schizophrene Denken behandelt Frostig fast ausschließlich die schizophrene Sprachverwirrtheit, d. h. letzten Endes die widersinnigen Sätze der Schizophrenen. Es handelt sich also lediglich um einen kleinen Ausschnitt aus dem Problem der schizophrenen Denkstörung, der zudem in das Kapitel der Sprache und des Ausdrucks gehört, das außerhalb unseres Gebietes fällt. Es müssen deshalb hier wenige Worte genügen. Die Methode der Darstellung ist phänomenologisch und intuitiv im Anschluß an Husserl und Bergson. Beim Lesen des Buches versteht man jene bekannte Abwehr der meisten Psychiater gegen derartige „philosophische" Bearbeitungen. In der Tat handelt es sich um reine Literatur. Nur ganz spärlich werden konkrete Beispiele herangezogen und nur einmal zitiert der Verf. in einer Fußnote wörtlich eine selbst beobachtete Äußerung schizophrener Sprachverwirrtheit. Nirgends wird unmittelbar gezeigt, was solche Untersuchungen sollen. Die Ergebnisse dieser weit ausholenden Bemühungen sind dürftig und klingen vielfach wie in eine verschrobene Kunstsprache übersetzte Gemeinplätze. Die Worte der (d. h. doch nur ganz vereinzelter) Schizophrenen haben ihre normale Funktion aufgegeben, signalisieren keine allgemein verständlichen Strukturen, nennen keine Gegenstände mehr. Die Gesetze von Identität und Widerspruch gelten nicht mehr. Auch die den Bedeutungsformen zugehörigen Akte werden nicht mehr aktualisiert. Dem widersinnigen Ausspruch entsprechen keine gegenständlichen Akte, keine erfüllenden Bewußtheiten mehr. Die Worte sind überhaupt nur noch zum Teil Ausdrücke, meist nur noch Zeichen und Symbole. Es soll gerne zugestanden werden, daß das Buch überaus scharfsinnig ist und daß insbesondere die Phänomenologie des Ausdrucks und der Kundgabe einleuchtend entwickelt und der ganze methodische Apparat sauber gehandhabt wird, aber das ändert nichts an der psychopathologischen Unfruchtbarkeit.

I. H. Schultz gibt eine kurze Mitteilung zur Frage der scheinlogischen Evidenz bei Schizophrenen. Ein (wahrscheinlich) Schizophrener ließ sich durch den Umstand, daß ein Pferd ein anfangs zurückgewiesenes Stück Zucker schließlich doch nahm, von einer geplanten Abreise abhalten. Er ließ sich durch diesen Umschlag der Zielsetzung ins Gegenteil selbst in seiner Zielrichtung umstimmen und sprang so aus der logischen Ordnung in eine motorische über. Schultz ist der Ansicht, daß wohl auch sonst logisch absurde Denkverläufe Schizophrener durch das Einspringen primitiverer Funktionskategorien zu verstehen seien.

Wexberg knüpft in seinem Vortrag über die Grundstörung der Zwangsneurose an die in den letzten Jahren häufig aufgerollte Beziehung der Zwangserlebnisse zu neurologischen, speziell enzephalitischen Erscheinungen an. Er geht von einem Fall aus, der typische Iterationstendenz und die Erscheinungen des Klebens zeigte. Er möchte sie als eine Störung der Psychomotorik, und

zwar als eine Anomalie des inneren Rhythmus auffassen und weist auf die Analogien zum Stottern hin. Die Tendenz zur Iteration entspreche dem klonischen, das Kleben dem tonischen Stottern. Diese rhythmische Insuffizienz will er weiter als eine Insuffizienz der Zeitfunktion auffassen, worunter er ungefähr die Unfähigkeit, die Zeit ökonomisch einzuteilen, versteht. Dies wirkt nicht sehr überzeugend, ebensowenig wenn er die Zwangshemmung, die seinen Patienten allnächtlich am Schlafengehen verhindert, als eine primäre Störung des Wach- und Schlafrhythmus betrachten will. Bei Erörterung der Frage, was die Zwangsneurose von anderen Erlebnissen der Willensüberwältigung unterscheidet, schließt er sich den Auffassungen von Bürger und Mayer-Groß von der Ichnähe an. Je näher die Schicht, in der Antriebe auftreten, dem Ichzentrum liegt, desto zwanghafter werden sie erlebt. Diese primär physiologische Auffassung des Zwangsdenkens verhindert nicht die psychologische Verstehbarkeit seines durch die Persönlichkeit gestalteten Materials. Hier werden individualpsychologische Gesichtspunkte herangezogen, doch wird die zentrale Stellung der Angst zum Teil ebenfalls primär erklärt.

In seiner Arbeit über Wahnbildung versucht Kahn zuerst die Begriffe Beziehung und Bedeutung zu differenzieren, die als Stellungnahmen in allen Erlebnissen enthalten sind. Dabei versteht er unter Beziehung etwas Sachliches, Objektives und unter Bedeutung etwas Gefühlsmäßiges, Subjektives. Diese Trennung scheint uns nicht richtig zu sein, zum mindesten ist sie willkürlich. Wenn man überhaupt die beiden Ausdrücke begrifflich trennen will, was uns kaum möglich zu sein scheint, denn Beziehung ist immer Bedeutung und Bedeutung ist immer Beziehung, so muß man doch sagen, daß es sowohl Beziehung wie Bedeutung objektiv und subjektiv gibt und daß es diese vier Möglichkeiten alle sowohl rein wissend und sachlich konstatierend, wie gefühlsbetont gibt. Kahn will dann ferner der Beziehungssetzung die Erweiterung des Wissens und dem Bedeutungserleben den Glauben zuordnen. Auch dem können wir aus den angegebenen Gründen nicht zustimmen, denn wir sehen keinen spezifischen Zusammenhang zwischen Bedeutung und subjektiven Gefühlsbedürfnissen. Auch Kahns Aufstellung, daß der Glaube notwendig das Wissen abrunden müsse, damit Weltanschauung entsteht, müssen wir widersprechen. Das Wissen kann auch durch bloßes denkendes Vermuten („punktiertes Wissen") ergänzt werden. Dem Glauben und der Weltanschauung entspricht für Kahn weitgehend der Wahn, was sich am deutlichsten an den Parallelen zwischen Glaubensbedürfnis und dem (für uns sehr problematischen) „Wahnbedürfnis" zeigt. In diesem Sinne versucht Kahn, den Wahn zu verstehen. An seiner Wurzel steht die Neigung zu Vereinsamung und die gesteigerte Ichbezogenheit der Beziehungs- und Bedeutungssetzungen. Man frägt gleich: wie kommt es denn zu diesem? Die Einsamkeit wird aus der Selbstunsicherheit einleuchtend abgeleitet und deren Quelle wird im Triebleben gesucht. Es wird ein Widerspruch zwischen vitalem Anspruch und vitaler Möglichkeit vermutet. Was heißt hier „vital"? Offenbar ist nichts Vitales im strengen Sinn von Körperlichem oder biologischen Trieben gemeint, sondern der Ausdruck rein als ein undefinierbares Superlativum gebraucht, wie das heute oft üblich ist. Kurz: die „vitale" Gefährdung treibt bei einer gewissen Spannung die Persönlichkeit zur Selbstwertrettung aus der unerträglichen objektiven Wirklichkeit in die subjektive Wirklichkeit des Wahns. Warum gerade in den Wahn, möchte man fragen, der zudem doch offensichtlich

oft ebenfalls keine angenehme Wirklichkeit ist. Diese Formel wendet Kahn auf jede klinische Wahnform an: „es erübrigt sich, näher darauf einzugehen, daß es sich beim Wahn von Psychopathen und von Prozeßkranken um zwei nicht ihrem Wesen nach verschiedene, sondern lediglich nach Art und Tempo ihres Auftretens, d. h. nach ihrer Dynamik, durch viele Übergänge miteinander verbundene, extreme Wahntypen handelt". Der negativ gerichtete Wahn, der auf den ersten Blick der dargelegten Anschauung zu widersprechen scheint, wird dadurch in das Verstehen eingeordnet, daß auch in ihm ein Stück Selbstwerterhöhung vermutet wird, wie das auch frühere Autoren schon ausführten. Dies führt zu Kahns Betonung einer finalen Betrachtung in der Psychopathologie, insbesondere der Wahnpsychologie. Doch legt er treffend dar, daß es sich bei finaler und kausaler Betrachtung nicht um gegensätzliche Systeme handelt. (In der Tat ist im altbekannten Begriff der „Motivation" oder „Sinngesetzlichkeit" das finale Element schon enthalten. Es handelt sich nur um eine verschiedene Blickrichtung: das eine Mal blickt man vom Motiv vorwärts zum Ziel, das andere Mal vom Ziel zurück zum Motiv. Es wäre sicher nützlich, mit den Gegensatzpaaren „Ursache-Ergebnis" und „Motiv-Ziel" die rein kausale und die verstehende Betrachtungsweise zu kennzeichnen, und bei beiden Betrachtungsweisen gibt es eine vor- und eine rückwärtsschauende Blickrichtung, wie sie auch immer geübt wurde.) Dies scheinen uns die Grundzüge der an vielen feinen Einzelbemerkungen reichen Arbeit von Kahn zu sein. Wie man sieht, hat er sich ganz der heute vielfach vertretenen Auffassung von der grundsätzlichen Verstehbarkeit des Wahns, jeden Wahns angeschlossen, die wir nicht zu teilen vermögen. Das „Verstehen" gleitet hier über Abgründe, und warum aus den aufgezählten Motiven (oder Zielen) gerade Wahn wird und nicht irgendein anderer Ausweg, will uns nicht einleuchten. Es ist ein durchaus nicht zwingendes „als-ob"-Verstehen — letzten Endes die Methode Freuds und speziell Adlers. Man darf überhaupt sagen, daß die psychopathologische Zeitströmung sich wieder durchaus dem psychologisch Konstruktiven zuwendet (vgl. im letzten Referat E. Straus und v. Gebsattel, in diesem u. a. Zutt), und rein beschreibende Einstellungen immer seltener werden. Die „Richtigkeit" solcher Konstruktionen deckt sich mit ihrem einwandfreien Durchdachtsein, reicht aber nicht weiter. Sobald solche Denkmöglichkeiten in den Erlebnissen der Kranken keine Stützpunkte mehr haben, hören sie im Grunde auf, empirische Psychopathologie zu sein. Die Übergänge sind natürlich auch hier fließende.

Zwirner gibt eine feine kleine Studie über den Wahn an der Hand des Falles eines Kranken, der fest meint, bald in den Besitz eines großen Vermögens zu kommen. Einzelheiten lassen sich leider nicht in Kürze wiedergeben. Die Schwierigkeit, solche Wahneinfälle als Wahn zu charakterisieren, wird überaus deutlich. Bei dieser Gelegenheit darf wohl gesagt werden, daß hier auch die Analyse des „echten" Wahns von Gruhle versagt, die ausschließlich auf die Wahnwahrnehmungen gerichtet ist. Sein Kriterium der abnormen Bedeutungserfülltheit, der Beziehungssetzung ohne Anlaß, scheint uns solchen Wahnbewußtheiten gegenüber unanwendbar, so daß notgedrungen die Untersuchung von der Wahnfunktion wieder auf den Wahninhalt und seine Motivierung geschoben wird. Hier gibt es aber bekanntlich keine Möglichkeit, echten Wahn, überwertige (wahnhafte) Idee und Irrtum zu unterscheiden.

Perlmutter teilt einen Fall von üppigem Größenwahn ganz paralytischer Art bei einem postenzephalitischen Parkinsonismus mit und kommt zu dem Schluß, daß bei dieser Erkrankung im Gegensatz zur Paralyse schon im Anfang der Psychose ohne manischen Zustand sich Größenwahn entwickeln kann, während beim Paralytiker Größenwahn ohne manischen Zustand stets auf einen höheren Grad des geistigen Verfalls hinweise. Die Größenwahnideen der Paralytiker näherten sich so in ihrem Mechanismus denjenigen der Manie, während die Größenwahnideen bei epidemischer Enzephalitis denjenigen bei Schizophrenie nahestünden, wo sie bekanntlich auch durchweg ohne manischen Zustand möglich seien. Bei dieser Gelegenheit sei darauf hingewiesen, daß Gruhle in seiner Psychologie der Schizophrenie gerade zu diesen Dingen sehr Beachtliches gesagt hat: einen wirklichen Größenwahn, bei dem alles und jedes dieses Vorzeichen bekommt, gibt es bei Schizophrenie überhaupt nicht.

Fühlen und Werten.

Sehr bedeutsam ist die Arbeit von K. Goldstein über die Angst. Er sieht in ihr stets ein Erlebnis der Gefährdung der eigenen Person und trennt sie qualitativ von der Furcht. Diese hat ein Objekt, vor dem man fliehen kann, während die Angst objektlos ist. Bei Erörterung der Frage, worin denn die Gefahr bei der Angst bestünde, geht er von der Angst der Hirnverletzten bei der Unmöglichkeit der Lösung einer Aufgabe aus. Der Kranke erlebt die Erschütterung seiner Persönlichkeit als Angst. Angst tritt stets dann auf, wenn der Organismus in seiner wesenhaften Existenz bedroht ist, d. h., wenn er die der Wesenheit seines Organismus entsprechenden Aufgaben nicht mehr verwirklichen kann. Das ist die Gefährdung, der die Angst entspricht. Die Angst ist also ein Lebensvorgang, ein bestimmtes Gesamtverhalten des Organismus, das nicht allein vom Erleben her begriffen werden kann. Dies wird an der Angst bei psychischen und körperlichen Krankheiten näher ausgeführt. Bei Psychosen besteht Angst nur im akuten oder wieder akuten Stadium, wenn das Verhältnis zwischen Persönlichkeit und Umwelt unsicher geworden ist, nicht aber wenn sich entsprechend dem fortschreitenden Prozeß bereits wieder eine neue Umwelt gebildet hat, wieder eine Situation der Ruhe, d. h. der Nichtangst, eingetreten ist. Die Diskrepanz zwischen Wesen und Milieu ist dann wieder ausgeglichen und damit die Voraussetzung der Angst und Ratlosigkeit genommen. (Über die sog. Affektstumpfheit der Schizophrenen wird bei dieser Gelegenheit sehr Originelles gesagt. Sie darf nicht absolut, sondern muß relativ zu der veränderten schizophrenen Situation gesehen werden.) Auch die Angst des normalen Menschen, des Säuglings und der Tiere wird besprochen. Von Freud unterscheidet sich Goldstein wesentlich dadurch, daß für ihn die Angst nicht Angst vor einer Situation ist, sondern daß sie für ihn zu einer bestimmten Situation gehört. Frühere Erlebnisse haben für ihn nur die Bedeutung, daß sie eine leichtere Erschütterbarkeit des Organismus zurücklassen. Die Angst selbst, ein Urphänomen, ist immer aktuell bedingt. Goldstein zieht auch Pascal und Kierkegaard zu seinen Untersuchungen heran, die wir hiermit bei weitem nicht erschöpft haben.

Der Aufsatz von Marcuse über die Angst bringt leider nichts Neues und bleibt sogar wesentlich hinter dem zurück, was die neuere psychologische und

psychopathologische Literatur über die Angst gesagt hat. Manches ist offensichtlich unrichtig. So wird behauptet, die tierische Angst enthalte die „Vorstellung“ einer in der Zukunft liegenden Gefahr, oder der Gegensatz psychogen-somatogen mache die Ausdrücke exogen-endogen „überflüssig“. Schief ist es auch zu sagen, „Angst deckt sich mehr oder weniger mit Feigheit, ihre Überwindung mit Mut“, während es doch heißen müßte: Feigheit bedeutet der Angst nachgeben, Mut bedeutet sie überwinden. So ließe sich noch viel aufzählen, wobei wir von den teilweise sehr anfechtbaren klinischen Bemerkungen noch absehen.

Wenigstens erwähnt sei eine kleine Arbeit von Schulte über die Angst und die umfangreiche und sehr sorgfältige Studie über das Zusammenschrecken von H. Strauss. Diese gehört ihrer Methodik nach zur Ausdruckspsychologie, ja zur „symptomatischen Psychologie“ im Sinne von Jaspers, d. h. zur Physiologie, und liegt daher nicht mehr im Rahmen unserer Aufgabe.

Streben und Wollen.

Wir hatten an dieser Stelle im letzten Bericht über eine Arbeit von Hauptmann (die subkortikale „Handlung“) berichtet. Hierzu veröffentlichte Bleuler einige Bemerkungen. Da sie ausschließlich ins Philosophische gehen, d. h. das Leib-Seele-Problem betreffen, soll hier nur kurz auf sie verwiesen werden. Trotz seiner bekannten materialistischen Auffassung betont Bleuler die Notwendigkeit, Psychologie auch von innen zu treiben.

II. Grundeigenschaften des Erlebens.

Ichbewußtsein.

Die sehr umfangreiche und sehr interessante Arbeit von Zutt über die innere Haltung besprechen wir bei den Störungen des Ichbewußtseins, wozu sie uns zu gehören scheint. Der erste Teil ist normalpsychologisch, vorwiegend auch ausdruckpsychologisch, weshalb wir uns nicht ausführlich mit ihm zu beschäftigen haben. Zutt versteht unter innerer Haltung jenen psychischen Tatbestand, den man meint, wenn man etwa von einer ablehnenden, soldatischen, philosophischen Haltung spricht. Er zeigt an der Situation der gespielten Haltung, daß die innere Haltung an das Motorium als ihre Bedingung gebunden ist. Jede Bewegung hat ihre Bedeutung für die innere Haltung und zwar nur in ihrer Bezogenheit auf die Gesamthaltung des Körpers. Das Ich des Originals identifiziert sich mit der inneren Haltung, das Ich des spielerisch Darstellenden identifiziert sich nicht. Die innere Haltung ist bei jeder Handlung beteiligt und bestimmt deren Ausdrucksgehalt. Auch das Sprechen wird einbezogen. Die ruhenden Körperteile können nur dem ausdrucksmäßigen Gehalt der inneren Haltung entsprechend bewegt werden, falls sie in Tätigkeit treten. Die innere Haltung bestimmt das Ausdrucksmäßige des gesamten Handelns. Neue Tatbestände des Bewußtseins können unser Handeln nur dann beeinflussen, wenn wir die ihnen entsprechende innere Haltung eingenommen haben. Zutt trennt die innere Haltung von den Affekten. Die innere Haltung kann man willkürlich ändern, nicht aber die Affekte. Beides geht nicht parallel. Das Handeln wird, wenn zwischen ihr und den Affekten ein Widerspruch besteht, von der inneren Haltung bestimmt. Das Ich hat aber die Tendenz, sich der inneren Haltung an-

zupassen. Zum Schluß wird noch der Einfluß der Haltung fremder Personen auf die eigene Haltung untersucht, was tief in die Gemeinschaftspsychologie führt. Der Situationspartner ist von größtem Einfluß auf die innere Haltung des Ichs. Hier werden Beziehungen zur Auffassung der Suggestion von E. Straus hergestellt.

Die Fortsetzung der Arbeit bringt eine Anwendung des bisher Ausgeführten auf die psychopathischen Zustände, wozu wir gleich sagen möchten, daß uns dadurch ihre Auffassung psychologisch unnötig kompliziert erscheint; auch leuchtet uns manches durchaus nicht ein. Zuerst werden die hysterischen Reaktionen besprochen. Der Hysterische nimmt die innere Haltung eines Kranken ein und da die innere Haltung vom Ausdruck überaus abhängig ist, ist es für ihn notwendig, jenen bekannten Überschuß an Ausdrucksbewegungen auszuführen. Aus dem großen Einfluß, den auch die Steuerung der Umgebung auf die innere Haltung hat, erklärt sich die Wichtigkeit des Milieus. Je weniger sich beim Hysterischen das Ich mit der inneren Haltung identifiziert, desto mehr nähert sich die Erscheinung der Simulation. Auch die Affekte bedrohen die innere Haltung, weshalb der Hysterische sich oft von der Umgebung absperrt. Bei den schweren konstitutionellen Hysterien, die zur vollkommenen Selbsttäuschung und zu Dämmerzuständen kommen, liegt ein besonders starker Einfluß der inneren Haltung auf das Ich vor, bzw. eine Unfähigkeit des Ichs, auf die innere Haltung Einfluß auszuüben. Es ist, wie wenn ein Darsteller von seiner Rolle fortgerissen wird. In der Tatsache, daß zur Einnahme einer inneren Haltung immer eine Willensbeteiligung notwendig ist, wird der Übergang zu der üblichen Hysterieauffassung gefunden, doch gehört eben jene soeben gekennzeichnete abnorme Unfähigkeit des Ichs, eine einmal bestehende innere Haltung zu beeinflussen, zu den Bedingungen der hysterischen Reaktion. Aus ganz anderen Gründen können sich die erregbaren Psychopathen nicht beherrschen: sie reißt der an sich abnorm starke Affekt mit, nicht die durch den Affekt angeregte innere Haltung. Das Verhalten der pseudologischen Schwindler ist durch das Hineinleben in die eingenommene Haltung zu verstehen. Die Identifikation mit dieser kann so hochgradig sein, daß wahrscheinlich echte Selbsttäuschung entstehen kann. Auch die Haltlosen sind so zu verstehen, daß die innere Haltung dem Ich gegenüber eine abnorm erhöhte Wirksamkeit hat. Der Verf. möchte daher die ganze Gruppe der Hysterischen, Pseudologen und Haltlosen unter der Bezeichnung „Haltlose“ zusammenfassen. Er findet so gewisse Beziehungen zu der Auffassung von Klages, daß die Psychopathien eine gemeinsame Psychologie haben, nämlich die der lebensnotwendigen Selbsttäuschungen, und findet zum mindesten bei seiner Gruppe der „Haltlosen“ diese Psychologie weitgehend richtig: alle diese Psychopathen haben eine gesteigerte Fähigkeit zur Selbsttäuschung.

Wir können dem Verf. in den allermeisten Fällen seiner Ableitungen nicht folgen. Insbesondere ist es uns unverständlich, daß er bei den Pseudologen das Motiv der Eitelkeit, der Geltungsucht völlig übersieht. Einer Konstruktion zuliebe wird bei dieser Analyse psychopathischer Charaktere viel schlicht Verständliches und Faßbares fallengelassen und mancher positive Besitz wieder verloren.

Der dritte sehr weit angelegte Teil behandelt die Rolle der inneren Haltung in der Psychologie der Schizophrenie. Wir sehen hier von allem Klinischen

ab und können nur über das Wichtigste berichten. Die spezifisch schizophrene Grundstörung ist eine Störung der Beziehungen zwischen Ich und innerer Haltung. Die schizophrene Willensstörung besteht darin, daß der Kranke sein Handeln nicht mehr vom Ich aus durch Willensimpulse leiten kann, denn der Einfluß des Ichs auf die innere Haltung ist abgeschwächt oder aufgehoben — und das Einnehmen einer bestimmten Haltung ist ja zur Willenshandlung notwendig. (Es handelt sich nicht um eine Beeinträchtigung des Antriebsmomentes wie bei der endogenen Depression.) Kommt es nun ohne aktives Einnehmen einer inneren Haltung dennoch zu sinnvollen Handlungsvorgängen, werden diese als von anderen Menschen eingegeben erlebt. Wie Zutt dann weiter den Autismus auf die vorausgeschickte Grundstörung zurückführt, kann in wenigen Worten nicht verständlich wiedergegeben werden, es soll daher nur noch angedeutet werden, wie er die schizophrenen Wahnerlebnisse in seine Theorie einbezieht. Daß wahnhafte Persönlichkeitsveränderungen aus der vom Ich gewissermaßen emanzipierten inneren Haltung sich ergeben, leuchtet dann ein, wenn man eine innere Haltung ohne Abhängigkeit vom Ich überhaupt für denkbar hält, was u. E. (und doch wohl auch nach den vorherigen Ausführungen Zutts) nicht möglich ist. Aber auch die Umwelt erfährt dadurch einen wahnhaften Bedeutungswandel. Die eingenommene innere Haltung ist nämlich von größter Bedeutung für die Auffassung der Umwelt. Die wahrgenommenen Gegenstände verändern sich entsprechend der Veränderung der inneren Haltung. Wenn sich ein Romeo mit der hierzu eingenommenen inneren Haltung identifiziert, wird auch die Darstellerin der Julia für ihn seine Geliebte, gleichgültig, wie sie in Wirklichkeit aussieht und zu ihm eingestellt ist. — Wir müssen uns mit dieser kurzen, lange nicht erschöpfenden Darstellung begnügen. Unter den Arbeiten des letzten Jahres ist die von Zutt die originellste und einfallsreichste, aber er hat ohne Frage die Reichweite seiner Theorie überschätzt und ist auf dem besten Wege, jedes psychopathologische Phänomen unter diesem Gesichtspunkt zu sehen und die Störungen des Verhältnisses von Ich und innerer Haltung zu einem psychopathologischen Grundprinzip zu erheben. Solche vom Erlebnis losgelöste Konstruktionen können natürlich fast beliebig weit angewandt werden. So wäre es vielleicht keine allzu große Mühe, die Theorie Zutts auch in bezug auf ihre Tragweite für die Entstehung der schizophrenen Sinnestäuschung durchzudenken.

Zeitbewußtsein.

Bouman und Grünbaum behandeln in einer Arbeit den heute so überaus aktuellen Zeitsinn. Sie heißen die Erfassung der Ichzeit Chronognosie im Gegensatz zur Chronologie, der Erfassung jener Zeit, die man mit andern gemeinsam hat. Das Wissen um die objektivierte, gemessene, jenseits der Erlebniszeit liegende Zeit heißt Chronometrie. Es handelt sich um den Fall eines Kranken, der an einem mit dem Korsakoffschen Syndrom einigermaßen verwandten Defektzustand nach einer „Influenza“-Psychose leidet. Er zeigte eine hochgradige Störung des Zeitsinns. Die letzten 29 Jahre seines Lebens, d. h. die Zeit seiner Krankheit, sind zu einem Zeitraum von 3—4 Jahren zusammengeschrumpft. Dabei ist die relative Größenordnung der einzelnen Zeiträume durchaus beibehalten: sie sind alle im gleichen Verhältnis gekürzt. Die Zurückführung der Zeitschätzung und der zeitlichen Ordnung auf logische Operationen wird abgelehnt; der Temporalcharakter gehört zur Materie der Erinnerung. Die Angaben

des Kranken über seine Störung sind ganz erstaunlich plastisch. Er weiß die Nichtübereinstimmung seiner Chronognosie mit der allgemein geltenden Chronologie, korrigiert sie aber dennoch nicht. Mit seiner Zunkunft beschäftigt er sich spontan gar nicht. Die Zukunftseinstellung ist geschwunden. Auch die unmittelbar vergangene Zeit ist verkürzt; im Gegensatz zu der im Meskalinrausch beobachteten Überschätzung der unmittelbar vergangenen Zeit. Der Kranke zeigte seltsame wahnhafte Ideen. Er erzählte vom plötzlichen Verschwinden von Häusern und wie er plötzlich von dem einen Ort zum andern hinübergebracht worden sei. Dies wird auf die Zeitsinnstörung zurückgeführt: zwei Augenblicke stehen unvermittelt nebeneinander da, weil zwischen ihnen keine eigentliche Zeit verfloß. Zwischen Beginn- und Endstation sind keine wahrnehmungsmäßigen Zwischenstufen, ist keine zeitliche Kontinuität des Geschehens. Ob Benommenheitsanfälle die Wahrnehmung unterbrachen, ließ sich nicht feststellen, jedenfalls wurde aber keine zeitliche Dauer zwischen den beiden inhaltlich verschiedenen Bewußtseinszuständen erlebt. Die Verff. versuchen auch die Konfabulationen von Reisen auf die veränderte Chronognosie zurückzuführen. Wer sich mit der Psychologie des Zeitbewußtseins befassen will, muß diesen sehr bedeutsamen Fall eingehend studieren. Die Arbeit ist weniger konstruktiv als die von Straus und von v. Gebsattel. Die Ableitung sekundärer Phänomene (wahnhafte Erinnerungen, Konfabulationen) erscheint uns aber auch hier nicht ganz ungezwungen.

Aus der Arbeit von Fischer über Zeitstruktur und Schizophrenie läßt sich kein greifbarer Kern herausschälen; wir müssen Interessenten bitten, selbst die Lektüre der Arbeit zu versuchen. —

Über die Störungen des Gedächtnisses und der Reaktion fanden wir nichts von allgemein-psychopathologischer Bedeutung.

III. Hintergrund des Erlebens.

Aufmerksamkeit.

Die Marburger Schule setzt ihre experimentellen Beiträge zur Konstitutionsforschung fort. Enke hatte an Versuchen, in denen es galt, verschiedenfarbige Quadrate durchzuzählen, gezeigt, daß die Pykniker weniger gut gleichzeitig verlaufende Aufmerksamkeitsleistungen getrennt nebeneinander vollbringen konnten, als die Leptosomen und Athletiker. Da dies aber auch von der pyknischen Empfindlichkeit den Farbenreizen gegenüber abhängig sein konnte, hat Enke nun zusammen mit Heising mit einer Versuchsanordnung gearbeitet, bei der nicht verschiedenfarbige Vierecke, sondern nur verschiedene geometrische Figuren auseinander zu halten waren. Auch in diesem „Formenversuch" bei Ausschaltung des Farbmomentes waren die Pykniker weniger fähig, getrennte Reihen zu registrieren als Leptosome und Athletiker, wenn auch gegenüber dem „Farbenversuch" im abgeschwächten Maße. Die schlechten Leistungen der Pykniker rühren also sowohl von der Empfindlichkeit Farbenreizen gegenüber, wie insbesondere von dem Mangel an Abstraktions- bzw. Spaltungsfähigkeit her. Bei den Leptosomen wurde außerdem die Neigung zu willkürlicher phantastischer Umdeutung der Vorlagen festgestellt, was auf den Autismus zurückgeführt wird. Wurde bei der Versuchsanordnung eine bestimmte Zeitdauer experimentell festgesetzt, besserten sich die Fehlresultate der Pykniker, während sich die der Leptosomen noch weiter verschlechterten.

Auch dies wird auf die schizoide autistische Unfähigkeit, sich ein- und unterzuordnen, zurückgeführt. Das Lebensalter hatte keinen grundsätzlichen Einfluß auf die Versuchsergebnisse.

Bewußtsein.

Das Buch von Rosenfeld über die Störungen des Bewußtseins ist nach Zweck und Darstellung klinisch orientiert, doch wird auch die allgemeine Symptomatologie der Bewußtseinsstörungen dargestellt. Hierbei wird der Begriff der Bewußtseinsstörung ziemlich weit gefaßt. So kommt es, daß man hier (neben Ausführungen über den Schlaf, die Hypnose, Bewußtseinstörungen infolge von Affekten, intermittierende Bewußtseinsschwankungen, Benommenheit, traumhaft getrübtes und verändertes Bewußtsein, ohnmachtsartige Bewußtseinsverluste, Zustände von Amentia) auch die Fragen des Bewußtseinszustandes im psychischen Schock, in der Ratlosigkeit, im Stupor, in der Wahnstimmung, bei den Trugwahrnehmungen, ja sogar die Depersonalisationserscheinungen, sowie Zerfahrenheit und Ideenflucht dargestellt findet. Die Betonung des psychischen Gesamtzustandes im Sinne der Bewußtseinslage ist zweifellos ein ebenso moderner, wie wichtiger Gesichtspunkt. Im einzelnen verhalten sich die Ausführungen vorwiegend referierend.

Schilder gibt einen Beitrag zu den hypnotischen Beeinflussungen Schizophrener, die bekanntlich meist sexuelle Färbung haben. Neu daran ist, daß er dabei eine tatsächliche Veränderung der Bewußtseinsfunktion annimmt, was ihm ein kurz geschilderter Fall nahelegt. Schläfrigkeit und sexuelle Erregung verbindet er unter lokalisatorischen Gesichtspunkten. Im übrigen spricht er sich gegen die rein formalistische Erfassung psychopathologischer Probleme und für Beachtung der inhaltlichen Zusammenhänge aus. Auch betont er aufs neue seine These, daß alles hirnlokalisatorisch Faßbare auch psychologisch-verstehend betrachtet werden könne und müsse. Wie alle Arbeiten von Schilder enthält auch diese kurze Mitteilung außer dem hier skizzierten Hauptgedanken noch manchen bemerkenswerten Einfall.

Intelligenz.

Klein beobachtete einen Fall von seniler Demenz, bei dem besonders auffiel, daß auf das eigene Spiegelbild, das nicht als solches erkannt wurde, in eigentümlicher, meist zorniger Weise reagiert wurde. Der Kranke schickte das Spiegelbild gelegentlich auch fort, um Tabak zu holen, wobei er zum Spiegel griff oder hinter den Spiegel Geld reichte. Auch Kaffee gab er dem „fremden Mann“, indem er die Tasse hinter den Spiegel stellte. Klein deutet das Phänomen nicht allein als optisch-agnostische Störung, sondern als Störung des Personengedächtnisses, in der mangelnde Gnosis für Gesichtszüge und das Fehlen des Korrespondenzbewußtseins zwischen dem Ich und dem Spiegelbilde enthalten sind. Der Kranke kann nicht mehr die normalen Beziehungen zwischen dem Ich und dem Spiegelbilde herstellen. Bei einem bestimmten Typus der senilen Demenz, in dem die Ratlosigkeit vorherrscht, sind überhaupt die Beziehungen gegenüber der Außenwelt verlorengegangen, wie in dem geschilderten Fall gegenüber dem Spiegelbilde. Einzelheiten können nicht mehr aus der Umwelt herausgehoben und wiederum nicht zu einem Ganzen zusammengefügt werden. Diese Kluft

zwischen Außenwelt und Innenleben ist vielleicht auch der Boden seniler Delirien, ähnlich wie das Verkennen der Umgebung im Delirium tremens einen günstigen Boden für die Delirien abgibt.

Persönlichkeit.

Bensheim stellte sich die Aufgabe, zu untersuchen, ob und inwieweit sich die Erlebnisse des Meskalinrausches bei Cyklothymen und Schizothymen verschieden verhalten. Er fand einzelne Gesetzmäßigkeiten und sieht im Meskalinversuch auch ein Mittel der Charakterenthüllung: eine Persönlichkeitsanalyse kann hier in auffallend kurzer Zeit durchgeführt werden. Die Cyklothymen haben ornamental rasch wechselnde Bilder mit einzelnen plastischen Gestalten, sie neigen zu impressionistischer Kleinmalerei, euphorischen und depressiven Verstimmungen, assoziativem Geschehen, Wirklichkeitsnähe und Illustrierung ihrer Gedanken. Die Schizothymen bevorzugten figürliche Gestaltung, gleichartige Reihen, expressionistische Erlebnisse, ekstatische Stimmungen, Perseverationen, kosmische Verbundenheit und an Stelle unformulierter abstrakter Gedanken konkretisierte Bilder. Aus Gründen der Raumersparnis ist leider auf die Beigabe von Protokollen verzichtet worden.

Literatur.

(Bei Zeitschriftenarbeiten entscheidet über die Aufnahme die Jahreszahl des Bandes.)

Bensheim, H., Typenunterschiede bei Meskalinversuchen. Z. Neur. 121 S. 531 (1929).

Berggren, St., Die Beziehungen zwischen Gehörhalluzinationen und Gehörorgan. Arch. Ohren- usw. Heilk. 121 S. 141 (1929).

Bleuler, E., Ein Stück Biopsychologie. Z. Neur. 121 S. 476 (1929).

Bouman, L., und A. A. Grünbaum, Eine Störung der Chronognosie und ihre Bedeutung im betreffenden Symptomenbild. Mschr. Psychiatr. 73 S. 1 (1929).

Bumke, O., Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 3. Aufl. München 1929.

Bürger, H., Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie exogener Vergiftungen. Mschr. Psychiatr. 72 S. 293 (1929).

Domarus, E. v., Das Denken und seine krankhaften Störungen. Leipzig 1929 (Band 5, N. F., Heft 8 der Würzburger Abhandlungen).

Enke, W., und L. Heising, Experimenteller Beitrag zur Psychologie der „Aufmerksamkeitsspaltung" bei den Konstitutionstypen. Z. Neur. 118 S. 634 (1929).

Ewald, G., Über das optische Halluzinieren im Delir und in verwandten Zuständen. Mschr. Psychiatr. 71 S. 48 (1929).

Fischer, F., Zeitstruktur und Schizophrenie. Z. Neur. 121 S. 544 (1929).

Forster, Selbstbeobachtungen über den Meskalinrausch. Zbl. Neur. 53 S. 666 (1929).

Frostig, J., Das schizophrene Denken (Phänomenologische Studien zum Problem der widersinnigen Sätze). Leipzig 1929.

Galant, J. S., Über Autohalluzinationen. Z. Neur. 120 S. 583 (1929).

Goldstein, K., Zum Problem der Angst. Allg. ärztl. Z. Psychother. 2 S. 409 (1929).

Hüter, P., Das Halluzinationsproblem in der deutschen Literatur seit Jaspers. Psychiatr.-neur. Wschr. 31 S. 635 u. 649 (1929).

Kahn, E., Über Wahnbildung. Z. Neur. 88 S. 435 (1929).

Klein, R., Über eine eigenartige Spiegelreaktion im Rahmen einer senilen Demenz und über ihre Beziehung zu dem Gesamtbilde. Z. Neur. 118 S. 789 (1929).

Kopp, P., Über die Leibempfindungen der Schizophrenen. Diss. Köln 1929.

Marcuse, H., Die psychischen Reaktionsformen. Berlin 1929.
— Die energetische Psychologie und ihre Bedeutung für die Psychiatrie. Allg. Z. Psychiatr. 90 S. 419 (1929).
— Über die Angst. Mschr. Psychiatr. 71 S. 277 (1929).
Minkowski, E., Kritische Analyse einiger Arbeiten über die Halluzinationen. Nervenarzt 2 S. 406 (1929).
Miskolczy, D., und G. Schultz, Eidetik und Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. 72 S. 354 (1929).
Müller, M., Der Rorschachsche Formdeutversuch, seine Schwierigkeiten und Ergebnisse. Z. Neur. 118 S. 598 (1929).
Perlmutter, M., Die Besonderheiten des Größenwahns bei verschiedenen Psychosen. Z. Neur. 121 S. 410 (1929).
Rosenfeld, M., Die Störungen des Bewußtseins. Leipzig 1929.
Schilder, P., Über das Hypnoseerlebnis der Schizophrenen. Z. Neur. 120 S. 700 (1929).
Schulte, H., Das Angstsymptom in seiner klinischen Stellung und allgemein-biologischen Bedeutung. Mschr. Psychiatr. 73 S. 293 (1929).
Schultz, I. H., Zur Struktur scheinlogischer Evidenzen bei Schizophrenen. Z. Neur. 121 S. 575 (1929).
Schwenninger, Zur Rechtfertigung der Phänomenologie in der Psychiatrie. Allg. Z. Psychiatr. 91 S. 388 (1929).
Strauss, H., Das Zusammenschrecken. J. Psychol. u. Neur. 39 S. 111 (1929).
Vujić, V., Halluziniertes Farbenhören. Jb. Psychiatr. 46 S. 262 (1929).
Wexberg, E., Die Grundstörung der Zwangsneurose. Z. Neur. 121 S. 236 (1929).
Wolff, W., Die Psychologie in der Psychiatrie. Gestaltliche Faktoren in der Psychiatrie. Z. Neur. 118 S. 733 (1929).
Zador, Meskalinwirkung bei Störung des optischen Systems. Zbl. Neur. 53 S. 666 (1929).
Zucker, Wirkung des Meskalins bei Halluzinanten. Zbl. Neur. 53 S. 667 (1929).
Zutt, J., Die innere Haltung. Mschr. Psychiatr. 73 S. 52, 243 u. 330 (1929).
Zwirner, E., Psychopathologischer Beitrag zum Problem des Wahns. J. Psychol. u. Neur. 39 S. 89 (1929).

Ergebnisse der Serologie und Liquorforschung

von Friedrich Karl Walter in Bremen-Ellen.

Die Bedeutung der serologischen Lues-Diagnose ist nicht so über allem Zweifel erhaben, daß es kaum überraschen kann, wenn immer wieder nach neuen Reaktionen gesucht wird, die dem Ideal eines 100% spezifischen Ausfalls möglichst nahekommen. Ob dies Ideal überhaupt erreichbar ist, steht heute noch nicht fest, sicher ist nur, daß die WaR. sowohl in ihrer Originalform wie ihren Modifikationen noch beträchtlich dahinter zurückbleibt.

Auf der Serumkonferenz der Hygiene-Abteilung des Völkerbundes 1928 in Kopenhagen wurde eine umfassende Prüfung durchgeführt, wobei den Entdeckern der einzelnen Reaktionen Gelegenheit gegeben wurde, eigenhändig ihre Methode mit der WaR. (in verschiedenen Modifikationen) zu vergleichen. Am besten schnitten dabei die Kahnsche R. und die Müllersche Ballungs-R. ab, die unter 502 Syphilisseren aller Stadien 305 bzw. 317 mal positiv ausfielen, während die schärfste WaR. nur 265 positive Resultate aufwies, und alle übrigen Reaktionen, Sachs-Georgi-R. in 2 Modifikationen, Murata-R. (japanische Modifikation derselben), Meinickes Trübungs-R. die englische Sigma-R. von Dreyer-Ward und die französische Vernes-R. noch weniger leisteten.

Bei Untersuchung von 435 nicht luetischen Blutproben blieben die Kahnsche R., die beiden Sachs-Georgi-R. und 2 Modifikationen der WaR., welch letztere aber besonders viele positive Fälle ausgelassen hatten, frei von unspezifischen Reaktionen, die Müllersche Ballungs-R. hatte eine, alle übrigen mehr unspezifische Resultate. Die günstigen Ergebnisse mit der Kahn-R. werden neuerdings von Castens im allgemeinen bestätigt. Mit der kürzlich von Meinicke bekannt gegebenen Klärungs-R. sah der gleiche Autor mehr Fehlresultate. Er empfiehlt Kahn- und WaR. nebeneinander zu benutzen. Mc. Intyre und Gilmann finden die Kahn-R. besonders bei der Gefäßlues sehr brauchbar. Kruspe erhielt mit der Müllerschen Ballungs-R. im Liquor nie ein unspezifisches Resultat, dagegen fiel sie mit Serum öfter positiv aus, wenn Wa- und Sachs-Georgi-R. negativ waren.

C. Lange versucht, dem Ideal der 100% durch Modifikation der WaR. (die er aber noch nicht bekanntgegeben hat) mit aktivem Serum näher zu kommen. Lewy, Littauer, Last und Weiß glauben den Beweis ihrer Brauchbarkeit dadurch erbracht zu haben, daß sie ein größeres Material sicherer oder verdächtiger Fälle von Lues des CNS. damit untersuchten, d. h. es wurde Blut nach Wa. und Lange und zugleich der Liquor auf Gesamt-Eiweiß, Zellzahl und Goldsol untersucht. 61 Fälle reagierten im Blut nach Wa. negativ, nach Lange positiv und zeigten zugleich mindestens hinsichtlich einer der 3 Liquor-Proben pathologische Werte. Plaut bemängelte mit Recht diese Beweisführung, da keine der 3 mit Liquor angestellten Untersuchungsmethoden für Lu. spezifisch

sei (auch nicht die „Lueszacke" der Goldsolkurve!) und deshalb bei manchen Patienten sehr wohl nichtsyphilogene Nervenerkrankungen in zufälliger Kombination mit Lu. latens oder andrer Form von Lues vorgelegen haben könnten.

Über die Unbrauchbarkeit des Guttadiaphotverfahrens als Lues-Diagnostikum ist man sich heute ziemlich einig. Doktor bestätigt diese Erfahrung noch einmal.

Daß die Paralyse gelegentlich einen negativen Blut-Wa. aufweisen kann, ist zweifellos. Strittig bleibt nur der Prozentsatz dieser atypischen Fälle! Während Kafka in seinem Material bis 20% fand, sind die Zahlen der übrigen Autoren meist nicht unerheblich darunter geblieben. Plaut fand sie nur in 0,6%. Fritzsche teilt neuerdings folgende Zahlen mit: Wa. negativ in Blut und Liquor in 7%; in Blut + in Liquor — in 1,6%. Die Zahlen für Tabes sind: Wa. in Blut und Liquor negativ in 25,6%; Blut negativ, Liquor positiv in 15,4%; Blut positiv, Liquor negativ in 7,9%, für Lues cerebri: Blut negativ, Liquor positiv in 29%; umgekehrt in 9,7%. Die Wa.-negativen Paralysen seien meist auch klinisch atypisch.

Wendlberger und Pilcz haben schon vor einigen Jahren auf eigenartige Beziehungen zwischen Blutgruppen und Verlauf der Impfmalaria hingewiesen. Diese scheinen nun insofern ein praktisches Interesse zu gewinnen, als offenbar der Fiebertypus durch sie beeinflußt wird. Engerth und Stumpfl sowie Müller stellten eine verlängerte Inkubation bei Abimpfung von unverträglichen Spendern fest. Außerdem fand letzterer in 35% reinen Tertiana-Typ und 35% gemischten Fiebertyp gegenüber 80% Quotidiana-Formen bei Herkunft von verträglichen Spendern.

Nach Gundal und Tornquist sollen die Blutgruppen auch auf die verschiedenen Psychosen ungleich verteilt sein. Jedenfalls stellten sie bei Schizophrenie und Paralyse mehr B- und AB-Gruppen fest, als dem Durchschnitt entspricht.

Die Senkungsreaktion (Sr.) hat zweifellos durch den Nachweis ihrer Überempfindlichkeit an Bedeutung verloren. Ihre Beurteilung ist nur unter Berücksichtigung des gesamten körperlichen Zustandes möglich. Friedmann fand bei sämtlichen Formen der Neurolues eine Beschleunigung der Sr., die bei Besserung der Erkrankung wieder zur Norm zurückkehrt. Neu ist seine Beobachtung, daß bei amyotrophischer Lateralsklerose die Senkungsgeschwindigkeit mit der Dauer des Leidens zunimmt. Ob zwischen Parkinson und Paralysis agitans wirklich ein deutlicher Unterschied besteht in dem Sinne, daß die Sr. bei ersterem meist normal, bei letzterer Erkrankung beschleunigt ist, wie es der Autor behauptet, bedarf wohl noch der Nachprüfung. Nach Wethmar besteht bei Metaluetikern nur dann beschleunigte Sr., wenn der Biotonus schon irgendwie geschädigt ist, d. h. ein reduzierter Allgemeinzustand vorliegt. In diesen Fällen verlief die Malariakur fast stets mit Komplikationen. Die nach der Kur meist einsetzende Verlangsamung der Sr., die sogar den Ausgangswert überschreiten kann, geht mit der klinischen Besserung aber nicht parallel. Im Verlauf der Fieberparoxysmen beginnt die Senkungsbeschleunigung zuerst allmählich, um „fast konstant" nach dem 5.—7. Anfall einen kritischen Sturz zu zeigen und nach Sistieren des Fiebers wieder langsam anzusteigen.

Die Versuche, den der Schizophrenie zugrunde liegenden Krankheitsprozeß serologisch zu erfassen, sind nicht neu, haben aber bisher zu keinen einheitlichen

Ergebnissen geführt. Man wird abwarten müssen, ob die Befunde v. Thurzos sich bestätigen, wonach intraperitoneale Injektionen von Serum Dem. praecox-Kranker bei Kaninchen zur Bildung von Immunhämolysinen führen, während diese ausbleibt, wenn Blut von Normalen, Neurotikern sowie Pa.- und Epi.-Kranken verwandt wird.

Schriyver fand bei Schizophrenie häufig Verminderung des Koturibilins und möchte dies als Folge mangelhafter Blutmauserung aufgefaßt wissen.

Die divergierenden Anschauungen über die Entstehungsart des Liquors sind in dem vorjährigen Bericht kurz dargestellt. Sie lassen sich im wesentlichen auf 2 Begriffe zurückführen: Sekret oder Filtrationsprodukt?

Walter hat diese Frage in einer monographischen Darstellung über die Blutliquorschranke eingehend erörtert. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Sekretionshypothese nicht genügend begründet ist, daß aber auch die Annahme, die den Liquor als rein physikalisch-chemisches Filtrationsprodukt des Blutes im Sinne eines Dialysats ansieht, mit einer Reihe von Tatsachen in Widerspruch steht. Als solche führt er an: 1. Die Verteilung des Zuckers, die nach der Donnanregel in Blut und Liquor gleich sein müßte, während in Wirklichkeit letztere Flüssigkeit nur wenig über 50% der ersteren enthält; 2. den normalen Bromquotienten von 3,0, der dem des Chlors mit 0,8 entsprechen müßte; und 3. die Beobachtung, daß bei gewissen Erkrankungen (Polyneuritis und manchen Hirntumoren) trotz Vermehrung des Liquoreiweiß keine entsprechende Änderung der Elektrolyte erfolgt. Deshalb sei die Annahme einer „physiologischen Permeabilität“[1]) neben der physikalisch-chemischen heute noch nicht zu umgehen. Die Lösung der bestehenden Schwierigkeiten sei auch nicht durch den Hinweis möglich, daß im Blut-Liquor-System kein statisches, sondern nur ein dynamisches Gleichgewicht bestehe (Frey, Gellhorn), da auch hiermit die erwähnten Differenzen nicht behoben werden könnten. In vielen Punkten aber verhalte sich die Zerebrospinalflüssigkeit (C.sp.Fl.) wie ein Dialysat, da wahrscheinlich echte Kolloide jedweder Art normalerweise nicht durch die Schranke hindurchtreten können, während die Elektrolyte und molekular gelösten Substanzen bei genügender Dosierung vermutlich alle, wenn auch in verschiedenem Grade, permeabel sind. Die damit vorausgesetzte Abhängigkeit der im Liquor vorhandenen Substanzen von den entsprechenden des Blutes müsse aber in jedem Einzelfall erst geprüft werden. Diesem Nachweis stellen sich indessen erhebliche Schwierigkeiten entgegen, vor allem durch die Adsorptions- und Bindungsverhältnisse, die das Bestehen oder Fehlen eines osmotischen Gleichgewichts vortäuschen und verdecken können.

Kral, Stary und Winternitz haben in einer Reihe von Arbeiten für Cl, Ca, Mg, P, K und Na entsprechende Untersuchungen angestellt, aus denen sie schließen, daß die beiden ersten Elemente im Blut-Liquor-System physikalisch ausbalanciert sind, während dies für die übrigen nicht zutrifft. Ihre Methodik besteht darin, daß sie Serum ultrafiltrierten oder Liquor und Serum desselben Patienten mittels einer Kollodiumhülse gegeneinander ausdialysierten. Dabei ergab sich, daß Cl und Ca im Ultrafiltrat bzw. Dialysat die gleiche Relation

[1]) Ob die Ansicht Gellhorns, daß heute schon die Auflösung der „physiologischen Permeabilität“ in physikalisch-chemische Faktoren möglich sei, sich als richtig erweist, wird man abwarten müssen.

zum Serum aufwiesen wie der entsprechende Liquor, während in der Verteilung des Mg, P und Na eine deutliche Verschiebung auftrat, und zwar stets im Verhältnis von 1 : 1.

Die Schlußfolgerung der Autoren, daß sich demnach wohl Cl und Ca, nicht aber die letztgenannten Substanzen in vivo im Gleichgewicht befänden, und die tatsächliche Verteilung von Mg, P, K und Na gegen die Dialysat-Natur der C.sp.Fl. spräche, ist eine mögliche, aber noch keine zwingende; denn es bleibt stets der Einwand bestehen, daß schon die Entnahme von Liquor und vor allem des Blutes eine Änderung der Bindungsverhältnisse hervorruft, die notwendig auch zu einer solchen der Verteilung führen muß. Es mag hier an frühere Versuche von Mestrezat erinnert werden, der mit Liquor gefüllte Kollodiumhülsen verschloß und sie dann Tieren intraabdominal einpflanzte. Wurden sie nach einigen Tagen wieder herausgeholt, so war der Salzgehalt des Liquors unverändert geblieben. Diese den natürlichen Verhältnissen in mancher Hinsicht mehr angepaßte Versuchsanordnung würde also das Gegenteil der obigen Befunde beweisen und ist auch vom Autor im entgegengesetzten Sinne, d. h. für das Bestehen eines Donnangleichgewichts, gedeutet worden.

Eng mit diesem Problem hängt die praktisch wichtige Frage der Antikörperbildung im Subarachnoidalraum zusammen, die noch immer heftig umstritten ist. Auch jetzt wieder liegen Arbeiten mit widersprechenden Ergebnissen vor: Slauck verneint die Frage, weil er nach subokzipitaler Injektion von Lecithinaufschwemmung mit Serumzusatz bei Tieren keinen anaphylaktischen Shok hervorrufen konnte, während die gleiche Lösung, intravenös gegeben, letale Reaktion auslöste. Mutermilch hatte dagegen schon in früheren Versuchen nach intravenöser, intraperitonealer und subkutaner Injektion von Hammelblut bei Kaninchen nur im Serum, nicht aber im Liquor Hämolysine erzeugen können. Im Liquor traten letztere erst dann auf (zugleich auch im Blut), wenn Hammelblut direkt in den Liquor gebracht war. Jetzt hat derselbe Autor mit Salamon Kaninchen mit tetanischem und diphtherischem Anatoxin intraperitoneal und subarachnoidal geimpft, dann einer 10fach tödlichen Dosis des entsprechenden Toxins je eine bestimmte Menge von inaktivem Serum und Liquor der vorbehandelten Tiere zugesetzt und dieses Gemisch Meerschweinchen (Di.) und Mäusen (Tetanus) injiziert. Die antitoxische Wirkung des Serums war sowohl nach intraperitonealer wie subarachnoidaler Impfung deutlich. Der Liquor zeigte dagegen nur dann — und zwar sehr stark — Antitoxinbildung, wenn die Tiere subarachnoidal vorbehandelt waren. M.a.W. eine Antikörperbildung im Liquor war nicht vom Blut aus zu erreichen, sie mußte intramural geschehen sein.

Feldmann, Israelson, Bojewskaja und Moreinis fanden unter 11 mit Hammelblut immunisierten Kaninchen 3mal Hämolysine im Liquor (2 Tiere zeigten aber leichte Lymphozytose). Wurde durch intrazysternale Injektion von Aqu. dest. eine aseptische Meningitis erzeugt, so erschienen Hämolysine regelmäßig im Liquor. Die Autoren betonen aber ausdrücklich, daß ein Parallelismus zwischen Blut- und Liquor-Titer nicht vorhanden war, und daß deshalb ein Übertritt durch die Schranke allein nicht in Frage komme. Walter weist darauf hin, daß ein Parallelismus auch bei anderen biologischen und vermutlich kolloidalen Stoffen wie z. B. Fermenten fehlt, und glaubt deshalb, daß, sofern eine Herkunft aus dem Blut überhaupt anzunehmen ist, der Übertritt nicht durch die Schranke, sondern auf dem Wege: Hirnkapillaren → perikapillare

Lymphspalten → Liquor erfolgt, wie er ihn auch für das Liquoreiweiß vermutet.

Singer und Woldrich stellten fest, daß Hämolysine nicht nur bei infektiösen Prozessen der Meningen, sondern auch bei toxischen und Stoffwechselerkrankungen im Liquor gefunden werden, so bei Urämie, Nephritis, Diabetes insipidus und perniziöser Anämie. Bei Ikterus blieb der Liquor trotz Gelbfärbung frei von Hämolysinen, und zwar auch nach Lufteinblasung (was bekanntlich eine mehr oder weniger starke meningitische Reizung hervorruft). Wenn die Autoren aus ihren positiven Befunden ohne weiteres auf eine gesteigerte Permeabilität schließen, so muß betont werden, daß eben diese Schlußfolgerung strittig ist.

Schon im vorigen Bericht wies ich darauf hin, daß die zwischen Hirnkapillaren und Nervenparenchym befindliche „Bluthirnschranke" sicher ganz anderen Gesetzmäßigkeiten unterliegt, wie die Blut-Liquorschranke. Erstere muß für Eiweiß und Fett, also hochkolloidale Stoffe, in weitgehendem Maße durchgängig sein, weil sonst eine Ernährung des CNS. unmöglich wäre, und der Liquor gerade diese Nährsubstanzen garnicht bzw. nur in minimalen Mengen enthält. M.a.W. auch im Gehirn muß es echte Lymphflüssigkeit geben, und diese kann wohl nur in den perikapillären Spalten gesucht werden. Die Hypothese Sepps, daß die Kapillaren des CNS. wegen ihres Gehaltes an elastischen Fasern unter allen Kapillaren des Körpers eine Sonderstellung einnehmen und keine transsudierende Fähigkeit besitzen, erscheint mir nicht genügend begründet.

Es geht also nicht an, den Liquor ohne weiteres in Parallele mit der Organlymphe anderer Körperteile zu stellen und daraus Schlüsse auf die ganz andersartige Funktion der Gehirngefäße zu ziehen, wie es auch Förtig tut, wenn er schreibt: „Daß das CNS. eine grundsätzlich von den übrigen Organen verschiedene Stellung einnimmt, ergibt sich aus der ausgesprochenen Verschiedenheit der das CNS. und die übrigen Organe um- und durchspülenden Körperflüssigkeiten: Des Liquors und der Körperlymphe" . . . . . „Wäre dieses ganze geradezu ungeheure Gebiet (gemeint ist das Kapillargebiet der Meningen und des Nervenparenchyms) ebenso durchlässig wie die Kapillaren des übrigen Körpers, so müßte der Liquor in seiner ganzen Zusammenstellung viel mehr der Lymphe angenähert sein, als er es tatsächlich ist. Dies ist auch der Grund, weshalb der Ausdruck ‚Blut-Hirnschranke' m. E. zu wählen ist."

Es ist keineswegs ein Streit um Worte, wenn ich diesen Ausdruck als Ersatz für „Blut-Liquorschranke" ablehne, sondern es treten hierin grundverschiedene, prinzipielle Anschauungen zutage. Förtig faßt anatomisch und funktionell ganz differente Systeme unter einen Begriff zusammen, und es ist deshalb auch ohne weiteres verständlich, wenn er zu der Schlußfolgerung kommt, daß es eine brauchbare Liquor-Permeabilitätsprüfung garnicht geben könne [1]).

Walter, der diesen Fragen in seinem schon erwähnten Buche im einzelnen nachgegangen ist, faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen: 1. „Der Liquor entsteht . . . . . a) im Bereich der Plexus chorioidei, b) an der gesamten Innenfläche der Leptomeningen. 2. Dieser im engeren Sinne als Liquor zu bezeichnenden Flüssigkeit sind Teile der efferenten Hirnlymphe, die ihr Lymphozyten, Eiweißkolloide und vielleicht noch andere, die Plexus und Meningen nicht diffundierende Substanzen zuführt, beigemischt.

[1]) Ebenso könnte man nach einer Methode suchen, die gleichzeitig Blutkapillaren und Gallenkapillaren der Leber prüft.

Es mag gleich betont werden, daß die Blut-Liquorschranke naturgemäß nur von den unter 1 und 2 aufgezählten Strukturen gebildet wird, während der eventuell aus dem Gehirn stammende Anteil der Zerebrospinalflüssigkeit die ‚Hirn-Liquorschranke' passieren muß, die vermutlich mit der Membrana gliae superficialis und perivascularis und dem ihr anliegenden Pia-Endothel identisch ist. Demgegenüber ist die ‚Blut-Hirnschranke' im Bereich der Hirnkapillaren zu suchen."

Ob für den Tatbestand einer echten Lymphe neben dem Liquor in den perivaskulären Gehirnspalten die Erklärung Walters ausreicht, wonach die Strömungsverhältnisse in diesen Spalträumen nur einen minimalen Zufluß von Lymphe zum Liquor gestatten, oder ob die Lymphspalten am Übergang zu den perivaskulären Liquorspalten abgeschlossen sind, wie es Sicard und Mott angenommen haben, darüber kann erst die Zukunft entscheiden.

Soweit alle diese Fragen sich auf den normalen Liquor beziehen, haben sie für den Kliniker nur ein theoretisches Interesse. Das ändert sich aber, sobald wir sie für die Pathologie nutzbar zu machen oder diagnostische und therapeutische Schlüsse daraus zu ziehen versuchen.

Es leuchtet unmittelbar ein, daß alle Liquorsubstanzen, deren Abhängigkeit vom Serum erwiesen ist, in quantitativer Hinsicht nur im Zusammenhang mit diesem gewertet werden dürfen. Und erst, wenn festgestellt ist, daß ihre Zu- oder Abnahme nicht nur eine absolute, sondern auch relative (zum Serum) ist, wird man im allgemeinen von einem pathologischem Befund sprechen und die Frage aufwerfen müssen, wodurch diese Änderung bedingt ist. Die Ursache kann in der gestörten Funktion der Schranke liegen, indem diese mehr oder weniger der betreffenden Substanz durchläßt. Doch ist dies leider keineswegs die einzige Möglichkeit, vielmehr wissen wir seit langem, daß z. B. auch ein intramuraler Abbau (Zucker), eine Absorption oder Bindung an andere Stoffe (Fluorescin und Jod an Eiweiß) usw. eintreten kann. Nur wenn die letzteren Möglichkeiten auszuschalten sind, ist ein Schluß gleichsam per exclusionem auf Schädigung der Schranke zulässig.

Walter hält nach wie vor an seinem früheren Standpunkt fest, daß der Bromübertritt auch unter pathologischen Verhältnissen allein von der Schrankenfunktion abhängt, und glaubt mit Wahrscheinlichkeit das gleiche auch für Cl annehmen zu dürfen. Nach Leipold gehört außerdem vielleicht noch Ca zu dieser Gruppe von Substanzen[1]).

Nun sind neuerdings von verschiedenen Autoren aber auch bezüglich des Cl Bedenken erhoben. Fleischhacker und Scheiderer sowie Stary, Kral und Winternitz vermissen nämlich bei Paralyse und Schizophrenie eine dem Brom entsprechende Konzentrationsänderung im Liquor. Dazu ist folgendes zu bemerken: Die Cl-Befunde bei Paralyse sind noch keineswegs einheitlich. Mestrezat z. B. fand bei chronischer Meningitis und in „akuten Phasen" der Pa. häufig eine leichte Verminderung des Liquor-Cl (was der erhöhten Permeabilität für Brom entsprechen würde). Und wenn Fleischhacker und Scheiderer bei Schizophrenie sogar eine Annäherung des Cl-Q. an 1,0 feststellten (d. h. erhöhte Permeabilität), so stehen sie hinsichtlich dieses Befundes m. W. vorläufig iso-

[1]) Auf die nähere Begründung dieser Annahme kann hier nicht eingegangen werden.

liert da. Erklärlich wird die Unsicherheit der Cl-Befunde durch die Tatsache, daß dieses Element nur einen sehr geringen Konzentrationsunterschied in Blut und Liquor aufweist, so daß erst rel. große quantitative Änderungen eine deutliche Verschiebung des Quotienten ergeben. Es ist deshalb richtiger, bei der Beurteilung dieser Frage von Erkrankungen auszugehen, die eine regelmäßige und eindeutige Permeabilitätssteigerung zeigen, wie die eitrige und tuberkulöse Meningitis. Alle bisher darauf untersuchten Fälle dieser Erkrankungen zeigten eine ausgesprochene Durchlässigkeitssteigerung für Brom. Die Herabsetzung des Cl-Spiegels im Liquor ist seit langem bekannt. Von dieser „Regel" hat Lickint neuerdings Ausnahmen gefunden, die ihn an ihrer prinzipiellen Bedeutung zweifeln lassen. Unter 34 Fällen fand er 6mal einen Cl-Gehalt im Liquor über 7,10% (d. h. innerhalb der normalen Grenzen). Aber abgesehen davon, daß hier der Vergleich mit dem Serum fehlt, so daß immer noch der Einwand bestehen bleibt, daß das Cl rel. vermindert war, muß hier auf den Unterschied der „statischen" und „funktionellen" Permeabilitätsprüfung hingewiesen werden, der einen Parallelismus zwischen Zell-Eiweißvermehrung und Cl-Verminderung nicht erwarten läßt. Nehmen wir an, daß ein kurzer akuter Entzündungsschub reichlich Leukozyten und Eiweiß in den Liquor befördert hat, so bleibt diese Vermehrung noch mindestens tagelang bestehen, auch wenn die Permeabilitätsstörung bereits abgeklungen ist, während das Cl sich schnell (vermutlich in einigen Stunden) wieder zur Norm ausgleicht. Die Zell-Eiweißvermehrung — auch wenn sie aus dem Blut stammt — zeigt uns also nur an, daß vor nicht zu langer Zeit die Schranke undicht gewesen ist, beweist aber noch nichts mit Sicherheit über den gegenwärtigen Zustand. Es ist gerade in Rücksicht hierauf interessant, daß Lickint selbst darauf hinweist, „daß fast alle Werte, die über 7,00% betrugen, sich auf in Heilung befindliche Fälle" bezogen. Ich kann demnach in seinen Befunden keinen Widerspruch zu der oben vertretenen Ansicht von der Änderung des Cl-Gehaltes bei Meningitis finden[1]).

Über Untersuchungsergebnisse mit der Brommethode haben im Berichtsjahr wieder eine Reihe von Autoren berichtet (Kruse, W. Malamud, Fuchs und N. Malamud, v. Rohden, Fleischhacker und Scheiderer, Kroll und Fedoroff, Walter). Bestätigt wurden die Walterschen Angaben allgemein hinsichtlich der Permeabilitätssteigerung bei Paralyse, Tabes, den entzündlichen Formen von Lues cerebri, arteriosklerotischer Demenz und symptomatischen Psychosen sowie die verminderte Durchlässigkeit in einem hohen Prozentsatz der Postenzephalitis. Noch nicht einheitlich sind die Befunde bei alkoholischen Erkrankungen, Epilepsie und Schizophrenie. Bei letzterer Erkrankung fanden Störring und von Rohden (entsprechend den Hauptmannschen Angaben) auffallend viele hohe P-Q-Werte (verminderte Permeabilität). Aus allen bisher mir bekannten Untersuchungen (827 Einzelbefunde) ergibt sich ein Prozentsatz von 39% mit P-Q über 3,50 — was Walter jetzt als obere Normalgrenze annimmt — und 59,8% mit P-Q über 3,30 (oberer Grenzwert nach Hauptmann). Hieraus differentialdiagnostische Schlüsse zu ziehen, hält Walter sich noch nicht für berechtigt, während besonders v. Rohden dies für möglich erachtet.

[1]) Da das Cl eines der wichtigsten körpereigenen Elektrolyte ist, so muß an die Möglichkeit einer zentralen, nervösen Regulation des Liquor-Cl natürlich trotzdem gedacht werden. Die bisherigen Befunde zwingen aber m. E. noch nicht dazu.

Ein Teil der bestehenden Differenzen ist wohl durch die etwas diffizile und noch nicht von allen Untersuchern völlig gleichartig angewandte Methodik zu erklären, deren Fehlerquellen v. Rohden eingehend darstellt.

Zu der mehrfach diskutierten Frage des Einflusses des Alters auf die Durchlässigkeit der Schranke bringt Kruse einen Beitrag. Er fand, daß schon der normale Säugling den gleichen Brom-Quotienten besitzt wie der Erwachsene. Dagegen beobachtete er bei Frühgeburten, bei Durchfallschäden und „vielleicht auch bei Avitaminosen“ erhöhte Durchlässigkeit.

Fleischhacker und Scheiderer zeigten, daß der Bromgehalt im Lumballiquor durchschnittlich etwas stärker ist als in höher gelegenen Teilen (subokzipital). Den gleichen Befund erhoben Schönfeld und Leipold! Es fragt sich, wie dieser zu erklären ist. Die letztgenannten Autoren, ebenso wie Kroiss, versuchten die Frage dadurch zu klären, daß sie Patienten das schnell diffundierende Fluorescin eingaben, und einige Stunden später gleichzeitig lumbal und zisternal (Kroiss z. T. auch ventrikulär) punktierten. Dabei ergab sich in den ersten Stunden stärkere Färbung im oberen, später im unteren Liquor. Die Autoren schließen daraus, daß der Übertritt des Farbstoffes — und des Liquors — hauptsächlich in den Plexus erfolgt, und von hier allmählich nach unten gelangt. Dieser Schluß ist m. E. nicht ganz zwingend, weil man zur Erklärung ebensogut annehmen könnte, daß einem rel. raschen Übertritt in den Plexus eine schnellere Resorption innerhalb des zerebralen Subarachnoidalraums entspricht, wodurch die geringere Färbung in den späteren Stadien oben verständlich würde. Wie dem auch sei, auf jeden Fall muß die Forderung von Fleischhacker und Scheiderer, für die Permeabilitätsprüfung stets die gleiche Portion zu benutzen (ersten 4—8 cm^3 des Lumballiquors), als berechtigt anerkannt werden. Ebenso wichtig aber ist ihre zweite Forderung, nüchtern zu punktieren, da Nahrungsaufnahme einen Einfluß auf den Bromgehalt des Serums haben kann. Nach meinen eigenen Untersuchungen ist dieser zwar im allgemeinen gering, kann aber sicher unter Umständen wichtig werden, wenn z. B. durch chlorreiche Kost oder diuretisch wirkende Stoffe die Bromausscheidung mit dem Urin plötzlich erheblich gesteigert wird. Ich habe deshalb selbst schon seit längerer Zeit nüchtern punktiert.

Schippers und Peters sowie Esselbrück empfehlen wieder das Uranin als Testsubstanz bei Meningitis zu diagnostischen Zwecken. Dagegen wäre nichts einzuwenden, wenn sie darin nicht zugleich eine Permeabilitätsprüfung sähen. Seidel und Leipold haben indessen gezeigt, daß dieser Farbstoff durch Eiweiß adsorbiert wird, und die stärkere Liquorfärbung lediglich auf eine Eiweißvermehrung hinweist. Abstrahiert man von dem an Eiweiß gebundenen Anteil, so findet sich in Blut und Liquor stets gleich viel Farbstoff.

Lina Stern hat mit ihren Schülern Kassil, Lokschina, Rapoport, Belkina und Zlatowirow ihre tierexperimentellen Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit der Schrankendurchlässigkeit fortgesetzt[1]). Durch anaphylaktischen Shok ließ sich bei Kaninchen kein erhöhter Übertritt der Testsubstanzen in den Liquor erzielen, dagegen war in 60% Kongorot und Trypanblau histologisch im Gehirn nachweisbar. Nach Splenektomie dagegen erschienen Trypanblau, Ferrocyan-Na und Jod bereits nach einem Tag im Liquor. Wesentliche

[1]) Bezüglich der Technik und deren Kritik vgl. vorigen Bericht.

Unterschiede gegenüber Erwachsenen zeigten die Tiere in den ersten Lebenstagen. Jod trat bis zum 7., Wismuth bis zum 10. Tag post natum reichlich über, vom 9. bzw. 13. Tag an garnicht mehr. Chronische Alkoholvergiftung wirkte sich in den einzelnen Stadien verschieden aus: Mit Zunahme der Intoxikation war die Durchlässigkeit für Trypanblau, Kongorot und Wismuth gesteigert, für Jod und Ferrocyan-Na vermindert.

Tierexperimente mit der Brommethode stellten Strecker und Trimarchi an. Ersterer fand bei Katzen nach Chloral- und Veronalvergiftung, bei Kaninchen nach CO-Vergiftung — je nach der Stärke — erhöhte Permeabilität. Letzterer erzeugte bei Hunden eine tuberkulöse Meningitis und erreichte damit regelmäßig eine mehr oder weniger starke Durchlässigkeitssteigerung.

Mehrtens und Pouppint erzielten durch Erhöhung der Körpertemperatur mittels heißer Bäder, die allmählich auf 110° Fahrenheit gebracht wurden, regelmäßig einen erhöhten Übertritt von Brom in den Liquor. Bei Patienten, die mindestens fünf Tage hindurch täglich 30 Minuten lang eine Mundtemperatur von 105° Fahrenheit erreicht hatten, sank der Brom-Quotient auf 2,7 bis 1,6!

Die Absicht bei derartigen Versuchen ist ja mehr oder weniger ausgesprochen wohl meist, durch eine Steigerung der Permeabilität der Blut-Liquorschranke den Transport von Medikamenten in den Liquor, und von dort zum CNS. selbst zu fördern. Soweit eine therapeutische Beeinflussung der meningealen Umgrenzung des Subarachnoidalraums das Ziel dieser Maßnahmen darstellt, läßt sich prinzipiell kaum etwas dagegen einwenden, denn diese Gewebe werden unmittelbar von der C. sp. Fl. berührt. Anders verhält es sich aber mit dem Gehirn selbst! Ob auch dieses auf dem angedeuteten Wege erreichbar ist, ist heute noch keineswegs entschieden. Voraussetzung dafür wäre, daß die im Blut enthaltenen Substanzen überhaupt auf dem „Wege über den Liquor" in das CNS. gelangen können, wie das vor allem L. Stern, G. v. Monakow und Hauptmann annehmen. Der Beweis dafür kann auch nicht durch die vielfältig beobachtete Wirkung intralumbal injizierter Substanzen auf Gehirn und Rückenmark z. B. bei Lumbalanästhesie erbracht werden. Denn hierbei tritt wohl stets eine mehr oder weniger starke meningeale Reizung auf, die ausbleibt, wenn wir den natürlichen Weg vom Blut über die Schranke wählen. Außerdem wird durch subarachnoidale Injektion von Substanzen stets ein osmotisches Gefälle zwischen Liquor und Nervenparenchym geschaffen, das vermutlich bei Zuführung vom Blut aus ebenfalls fehlt, weil hierbei die Nervensubstanz zu gleicher Zeit mittels der Hirnkapillaren eine entsprechende osmotische Beeinflussung erfährt. Jedenfalls zeigen die wichtigen experimentellen Untersuchungen von Weed und Mc. Kibben u. a., daß nach intravenöser Injektion hypo- oder hypertonischer Lösungen die Veränderung des Hirnvolumens unmittelbar einsetzt, was eben für eine direkte osmotische Wirkung von den Gehirngefäßen her spricht.

Bei dieser noch unklaren Sachlage erscheint es durchaus berechtigt, wenn Förtig die Frage aufwirft, ob die „Bluthirnschranke"[1]) an der Unwirksamkeit der spezifischen Mittel auf die Metalues überhaupt schuld ist. Nicht aber kann ich ihm beistimmen, wenn er diese Frage unter Hinweis auf gewisse Formen der Hirnlues verneint: „Auch diese Erkrankungen spielen sich", so schreibt er

---

[1]) In dem oben skizzierten Sinne.

wörtlich, „innerhalb der Bluthirnschranke ab, und trotzdem wirken die Mittel sehr gut.“ Dagegen ist einzuwenden, daß die therapeutisch beeinflußbaren Formen gerade mesodermale Erkrankungen sind und als solche nicht innerhalb der Schranke liegen, sondern entweder direkt Teil derselben sind, oder doch unmittelbar mit ihr zusammenhängen, während die Metalues nicht nur innerhalb der Blut-Liquorschranke, sondern auch der Liquor-Hirnschranke oder, wenn man von der anderen Seite kommt, innerhalb der Blut-Hirnschranke liegt.

Die erwähnte eigenartige Wirkungsart der direkt in den Liquor gebrachten Substanzen läßt es auch zweifelhaft erscheinen, wieweit die Förstersche Resorptionsprobe, bei der 10% Jodlösung intraventrikulär oder subarachnoidal injiziert wird, uns einen Schluß auf den jeweils bestehenden Stoffaustausch Liquor → Blut erlaubt, denn es ist wahrscheinlich, daß die dadurch gesetzte lokale Reaktion einen im Einzelfall nicht zu übersehenden Einfluß dabei ausübt. Hinzu kommt, daß die Retention des Jods im Körper — nach Ausscheidung aus dem Liquor — starken individuellen Schwankungen unterworfen ist. Nippert fand, daß normalerweise etwa 0,0167 g Jod (Optimaldosis), täglich per os gegeben, im Körper zurückgehalten werden. „Doch zeigen sich schon geringe Schwankungen in der Höhe der Optimaldosis bei ein und demselben Menschen. Noch mehr schwankt die Optimaldosis bei den einzelnen Individuen, welche man noch zu den Gesunden rechnen muß, so daß man sagen kann: Jeder Mensch hat seine Optimaldosis“ (Nippert). Hinzu kommt, daß nach dem gleichen Autor die verschiedensten Erkrankungen eine Steigerung der Jodretention um das 10—25fache hervorrufen können. Die Ausscheidung des direkt in den Liquor gebrachten Jods mittels des Urins hängt also von zahlreichen Faktoren ab, die mit dem CNS. in keinem Zusammenhang stehen. Wenn Förster mehrfach in Fällen mit verspäteter Jodausscheidung durch wiederholte Punktion das Persistieren desselben im Ventrikelliquor nachwies, so ist das bei Hydrocephalus occlusivus ohne weiteres verständlich. In anderen Fällen könnte durch die lokale Reaktion eine Bindung des Jods an die dabei produzierten Eiweißstoffe erfolgen und damit seine schnelle Elimination verhindert sein. Aus den angegebenen Gründen sind die neuen Befunde Guttmanns schwer zu deuten, der mit der Resorptionsmethode bei Paralyse und Schizophrenie teils beschleunigte, teils verlangsamte Jodausscheidungen im Urin beobachtete.

Als feststehend darf heute gelten, daß der Weg Blut → Liquor ein prinzipiell anderer als der Liquor → Blut ist, denn nur letzterer ist für grob disperse Kolloide, ja, wie Weichbrodt zeigte, sogar für apathogene Bakterien durchgängig. Aber wo der Abfluß des Liquors im einzelnen erfolgt, darüber besteht immer noch keine volle Einigung. Vermutlich kommen hier mehrere Möglichkeiten in Frage. Während man bisher die Pacchionischen Granulationen als wesentliche Resorptionsstätten in Anspruch nahm, wird ihnen von Dandy und Howe hierfür jede Bedeutung abgesprochen. Ersterer durchtrennte operativ bei Hunden alle Pacchionischen Granulationen und fand trotzdem keine Störung des Liquorabflusses. Letzterer beobachtete nach intravenösen Glukoseinjektionen auch an Teilen der Hirnoberfläche, die völlig (durch Wachs) von der Umgebung isoliert waren, rasche Resorptionen des subarachnoidalen Liquors.

Iwanow und seine Mitarbeiter Uljanow und Pigalew haben die Abflußwege von subarachnoidal injizierter Tusche verfolgt. Dabei zeigten sich die meisten Farbstoffpartikelchen in den Scheiden der Fila olfactoria, des N. opticus

und der Spinalnerven. Von hier aus waren sie weiter in die Lymphknoten des Halses, der Bronchen, der Dorsalwand des Rumpfes und der Peritonealhöhle zu verfolgen. Gehirnvenen und Pacchionische Granulationen spielten nur eine sekundäre Rolle dabei.

Bei diesen Versuchen handelt es sich um Teilchen von der Größenordnung etwa der Bakterien, für die der Weg durch die Schranke jedenfalls garnicht in Frage kommt. Strittig ist aber bis heute, ob auch für leicht permeable Substanzen wie Wasser, Cl, Br, Na, K, Zucker usw. nur die gleichen Abflußwege aus dem Liquor offen stehen wie etwa für Tuschepartikelchen, oder ob diese die Blut-Liquorschranke auch rückläufig (Liquor → Blut) diffundieren können.

Wiechmann hat sich, gestützt auf die genannten Tatsachen (Abfluß korpuskulärer Elemente aus dem Liquor in das Blut, kein Übertritt kolloidaler Substanzen aus Blut in Liquor) entschieden für eine (einseitig) gerichtete Permeabilität ausgesprochen. Nun ist aber, seit Askanazy 1904 zuerst die Annahme einer resorptiven Funktion des Plexus eingehend begründete, die Behauptung eines rückläufigen Stoffaustausches immer wieder aufgetaucht. Neuerdings wird dieser Standpunkt von Fremont-Smith und von Fieschi verteidigt. Walter sieht eine Stütze für die doppeltgerichtete Permeabiblität vor allem in der Beobachtung, die zuerst von Weed und Hughson einwandfrei festgestellt und später vielfach bestätigt ist, daß intravenöse Injektion von hypertonischen Lösungen eine schnelle Verminderung, von hypotonischen eine Vermehrung des Liquors hervorruft. Die Erklärung ist kaum anders als durch einen wechselseitigen osmotischen Stoffaustausch zwischen Blut und Liquor durch die Schranke zu verstehen!

Wie weit neben dem Plexus evt. die Gefäße des Nervenparenchyms und der Meningen mitwirken, und ob diese Systeme in der gleichen Weise funktionieren, ist noch ein offenes Problem.

Hier können möglicherweise neue experimentelle Untersuchungen amerikanischer Autoren (Wolff, Forbes, Talbot, Blumgart, Kubie, Hetler) weiterführen. Es zeigt sich die überraschende Tatsache, daß gewissermaßen ein Antagonismus zwischen beiden genannten Gefäßgebieten besteht: Intravenöse oder intraperitoneale Zufuhr hypertonischer Lösungen rief Verengerung der Piagefäße, und zugleich Erweiterung der Rindengefäße hervor, während hypotonische Lösungen die umgekehrte Wirkung auslösten. Unsicher bleibt vorläufig, auf welchem Wege diese Reaktion erzielt wird. Die Beobachtung von Talbot-Wolff und Cobb, daß bei Katzen Exstirpation eines Halssympathicus Erweiterung der gleichseitigen Hirnkapillaren bedingt, läßt jedenfalls die Beteiligung nervöser Einflüsse vermuten.

Es liegt nahe, mit den Autoren in dem Antagonismus der Pia- und Hirngefäße ein weiteres Regulationsmoment für die jeweilige intrakranielle Flüssigkeitsmenge und damit auch den Druck zu sehen, dessen Beeinflussung durch anisotonische Lösungen (bei intravenöser, peroraler usw. Zufuhr) schon länger bekannt ist. Immer mehr zeigt sich, eine wie außerordentlich komplexe Größe dieser intrakranielle Druck ist, dessen pathologische Steigerung wir am einfachsten durch Messung des Liquordrucks feststellen. Keinesfalls jedoch ist es berechtigt, aus letzterem ohne weiteres auf eine vermehrte Liquorproduktion zu schließen, wie es Hoff in seiner letzten Arbeit über die Beeinflußbarkeit des Hirndrucks noch tut. Aber auch abgesehen davon, ist es schwer, ein genügendes

Bild von der bei seinen Versuchen angewandten Technik zu gewinnen, die ihn zu einer, man möchte fast sagen, Überfülle von Ergebnissen führten und unter anderem zu der Annahme veranlassen, daß Morphium sowie Exstirpation des Hypophysenvorderlappens die Liquorproduktion hemmen, Zirbelexstirpation sie bei jungen Tieren steigert, bei Erwachsenen aber unbeeinflußt läßt, und Thyreodektomie Liquorproduktion und Resorption in gleichem Maße hemmt.

Bekannt ist die Abnahme des Liquors post mortem. Strecker tritt der herkömmlichen Ansicht entgegen, daß dies nur Folge einer Aufsaugung durch das Gehirn sei. Es müsse auch eine Resorption in andere Gewebe dazukommen.

Darf nach dem eben Gesagten einerseits als sicher angenommen werden, daß ein erheblicher Teil der Liquorbestandteile direkt aus dem Blut stammt, so ist doch andererseits an der endogenen Entstehung mancher in der Hirnrückenmarksflüssigkeit enthaltenen Substanzen ebensowenig zu zweifeln. Zu letzteren gehört vermutlich das Eiweiß, über dessen Herkunft aber noch keineswegs Einigkeit herrscht.

Da der Ventrikelliquor nur halb soviel Eiweiß enthält als der im Subarachnoidalraum befindliche, kann der Plexus mindestens nicht als alleinige Ursprungsstätte dafür in Frage kommen. Theoretische Möglichkeiten gibt es schon normalerweise mehrere: Perivaskuläre Lymphspalten, Endothel des Subarachnoidalraums, Zerfall der Liquorzellen usw. Unbestritten ist ferner, daß unter pathologischen Bedingungen (Meningitis, Subarachnoidalblock usw.) Eiweißsubstanzen im Sinne der Transsudation aus den meningealen Blutgefäßen austreten; und schließlich darf vermutet werden, daß es unter Umständen auch zu einer Abflußverhinderung der Liquorkolloide kommen kann bei Fortbestehen der rückläufigen Permeabilität für leicht diffusible Bestandteile (Wasser, Elektrolyte, Anelektrolyte) im oben angedeuteten Sinne. Da je nach der Herkunft der pathologischen Eiweißvermehrung vermutlich auch qualitative Verschiedenheiten auftreten, dürfen wir uns keineswegs mit der quantitativen Bestimmung des Gesamteiweiß begnügen, so wichtig diese an sich ist, sondern müssen versuchen, qualitativ weiter zu kommen. Solche Versuche sind ja keineswegs neu und durch die Globulin- sowie die Kolloidreaktionen allgemein in den Bestand unserer klinischen Diagnostik aufgenommen. Sie haben einen Impuls durch die Bestimmung der Eiweißrelation (Eiweißquotient) erhalten, die neuerdings durch Kafka und seine Schüler ausgebaut wurde (vgl. vorj. Bericht).

Auf Grund einer vergleichenden Statistik, die Kafka mit Samson durchgeführt hat, kommt er zu dem Ergebnis, daß acht Drittel Zellen im Liquor als obere Normalgrenze anzusehen sind, weil bei höherer Zellzahl stets veränderte Eiweißverhältnisse gefunden werden. Auch bei positiver WaR. im Liquor ist der Eiweißquotient stets anormal! Samson gibt nochmals eine genaue Beschreibung der Technik, weil nur unter peinlichster Berücksichtigung der Fehlerquellen brauchbare Resultate zu erzielen sind, glaubt aber unter dieser Voraussetzung die Kafkasche Methode als die exakteste ansprechen zu dürfen. Neel, der die Kafkaschen Resultate weitgehend bestätigt, glaubt, daß auch die Methoden von Brandberg-Stollnikow-Bisgaard und Sicard-Cantaloube ungefähr gleichwertige Ergebnisse zeitigen bei einfacherer Technik.

Halpern bestimmte die verschiedenen N-Fraktionen—Gesamt-N (GN.); Rest-N (RN.); Eiweiß-N (EN.), Albumin-N (AN.) und Globulin-N (GN.) und berechnete daraus die entsprechenden Eiweißwerte. Sie fand keinen Parallelismus

zwischen GN. und Eiweiß- bzw. Globulingehalt des Liquors. Ihr normaler Eiweißquotient ($\frac{\text{Globulin}}{\text{Albumin}}$) liegt aber mit 0,56—0,91 offenbar zu hoch. In Bestätigung der Kafkaschen Angaben steigt er bei Metalues über 1. Bei Lues lat. mit negat. Serum und Liquor-WaR. hielten sich die Globulinwerte innerhalb der Norm, erwiesen sich aber bei positiv. Liquor-WaR. stets erhöht. Bei Lues cerebri lag der Eiweißquotient (wie bei Kafka) um 1,0. Bei Atherosklerosis cerebri überschritten die Globulinwerte fast stets die Norm, aber auch die Albumine zeigten sich leicht vermehrt, so daß der Eiweißquotient unter 1,0 blieb. Epilepsie und Schizophrenie zeigten keine deutlichen Abweichungen von der Norm. In letzterer Beziehung weichen die Befunde Halperns aber ebenfalls von denen Kafkas ab.

Die Autorin glaubt in Anlehnung an die Langesche Konzeption in genetischer Hinsicht zwei Typen der Eiweißänderung aufstellen zu können: den endogenen (Globulinvermehrung) und exogenen oder hämatogenen (Albuminvermehrung). In dieser Allgemeinheit entspricht das aber m. E. den tatsächlichen Verhältnissen nicht. Denn, wie schon betont, finden wir z. B. bei Polyneuritis und manchen Hirntumoren eine ausgesprochene Albuminvermehrung ohne meningitische Erscheinungen bei normaler Permeabilität für Cl, Br und Zucker, so daß also nichts auf einen Eiweißübertritt aus dem Blut hinweist. Gegen die letztere Beweisführung wird vermutlich der Einwand erhoben werden, daß nach L. Stern Kolloide (also auch Albumen) übertreten können, ohne daß eine erhöhte Schrankendurchlässigkeit für Elektrolyte und Anelektrolyte zu bestehen braucht. Mir scheint diese Annahme indessen, abgesehen von anderen Gründen, schon deshalb sehr unwahrscheinlich, weil doch die Eiweißkolloide nur in gelöstem Zustande diffundieren, und es kaum denkbar ist, daß das Lösungsmittel sich dabei seines Elektrolytengehalts entäußert. M. W. gibt es in der gesamten Physiologie und Pathologie kein Beispiel für Transsudation gelösten Eiweißes durch Kapillarwände ohne Elektrolyte!

Bei der Untersuchung der nichtkolloiden Bestandteile des Liquors ist die genetische Betrachtungsweise genau so notwendig wie für die kolloiden! In jedem Falle werden wir die Möglichkeit ihrer hämatogenen Herkunft erwägen müssen. Das ist freilich aus den oben angegebenen Gründen oft recht schwierig, so daß wir uns vorläufig vielfach mit statischen Feststellungen begnügen müssen.

Der Aminosäuregehalt des Liquors ist nach Halpern in Übereinstimmung mit Befunden von Lickint von der WaR. unabhängig. Erhöht fand sie ihn bei Meningitis, Lu. cerebri, Metalues, Atherosklerosis cerebri und im Status epilept., während Lickint eine absolute und relative Zunahme besonders bei den degenerativen Erkrankungen des CNS. feststellte, nur selten bei Lu. cerebri. Nach dem letzteren Autor beträgt der Harnsäuregehalt normal 0,4—1,0 mg% — d. h. 10—20% des Serums —, steigt aber öfter, absolut und relativ (bis 90% des Blutes) bei Niereninsuffizienz, Paralyse, Tabes und Leukämie.

Die Azidität der C. sp. Fl. wird von Halfer mit normal P_H 7,9—8,2 angegeben. Werte unter P_H 7,4 seien durch Entweichen von CO_2 bedingt. Das steht aber in Widerspruch mit fast allen neueren Befunden, die gerade auf diese Fehlerquelle geachtet haben. Ich nenne nur Eskuchen und Lickint sowie Reichner. Letzterer hat mit einer besonders konstruierten Punktionsnadel gearbeitet, die

m. E. ein Entweichen der Kohlensäure ausschließt. Mit einiger Sicherheit kann man, glaube ich, heute die aktuelle Reaktion des Liquors der des Serums gleichsetzen. Wahrscheinlich zeigt die Reaktion nur bei schweren pathologischen Zuständen wie Meningitis, Coma diabet. und Urämie deutliche Schwankungen nach der sauren Seite. Geldrich glaubt die gesteigerte Azidität des Liquors bei Meningitis auf die durch Zuckerspaltung bedingte Milchsäurebildung zurückführen zu müssen. Klemperer und Weißmann haben spezielle Untersuchungen über den Kohlensäuregehalt des Liquors angestellt: Sie fanden eine Erhöhung desselben bei komplikationsloser Paralyse. Eine eindeutige Erklärung vermögen sie dafür noch nicht zu geben. Während des Malariafiebers sinkt der Kohlensäuregehalt erheblich, um erst nach Beendigung der Kur allmählich wieder zur Norm zurückzukehren. Im Gegensatz dazu scheint der Sauerstoffgehalt nach denselben Autoren fast völlig konstant zu sein.

Die folgenden Arbeiten beschäftigen sich hauptsächlich mit den Liquorveränderungen bei einzelnen Erkrankungen:

Steiner hebt die Vermehrung des anorganischen Phosphors bei Meningitis hervor, während er bei Tumor cerebri und Enzephalitis häufig eine Verminderung feststellte, was seiner Ansicht nach unter Umständen auch diagnostisch verwertet werden kann.

Buccelli findet bei der akuten Otitis neben Druckerhôhung des Liquors minimale Eiweißvermehrung ohne Pleozytose; Zucker normal, Globulinreaktionen negativ. Während der chronischen und mit intrakraniellen Komplikationen einhergehenden Phasen tritt zu der Druckerhöhung und meist deutlichen Eiweißvermehrung noch Polynukleose und Zuckerabnahme.

Die nach Lumbalanästhesie mittels Allokains auftretende sterile Meningitis soll nach Stephanowitsch durch geringe Zell- und starke Eiweiß- und Zuckervermehrung ausgezeichnet sein. Letzteres ist auffallend, da Zucker sonst bei allen Formen der akuten Meningitis abzunehmen pflegt!

Pilcz und Stern fanden bei 97 Paralytikern, 11 Tabikern, 4 Fällen von Lu. cerebri und 3 von Lu. congenit., 77, 7,4 bzw. dreimal eisenhaltige Pigmentgranula in den Liquorzellen.

Bei Lepra tritt nach Stanziala nur in einem gewissen Prozentsatz mäßige Zell-Eiweißvermehrung auf.

Die Liquorbefunde Sternbergs bei multipler Sklerose bringen nichts Neues. Dagegen sollen nach Kulkow — entgegen den bisherigen Erfahrungen — bei Epilepsie häufiger Liquorveränderungen wie Druckerhöhung, Zell-, Eiweiß-, Zucker- und Milchsäurevermehrung, Steigerung des P_H und Abnahme des Hypophysensekrets vorkommen. Der gleiche Autor findet mit Tarnopolskaja diagnostisch verwertbare Zuckervermehrung auch öfter bei Tumor cerebri, multipler Sklerose, akuter epidemischer Enzephalitis und Meningitis serosa. Nach Claude, Targowla und Lamache ist die Zuckervermehrung bei Hydrozephalus, Meningitis serosa und Tumor cerebri in der Regel nur dann vorhanden, wenn zugleich eine Drucksteigerung besteht.

Demne bestätigt die früheren Befunde von Walter, wonach bei Polyneuritis regelmäßig eine Liquoreiweißvermehrung besteht und in ganz frischen Fällen eine flüchtige Pleozytose. Interessant ist nun seine Feststellung, daß hier die Eiweißrelation ungestört bleibt (wohl ein Zeichen für die endogene Entstehung der Eiweißvermehrung; vgl. oben). Ähnliche Befunde ergaben sich bei Herpes

zoster, während bei der akuten disseminierten Enzephalomyelitis der Eiweißquotient höher als normal lag.

Nach Neel findet man bei Neurosen sowie akuten und chronischen Psychosen garnicht so selten leichte Eiweißvermehrungen. Nach seiner Ansicht weist der Liquorbefund auf früher überstandene Enzephalitis hin.

Schon seit längerer Zeit ist bekannt, daß der Liquor Neugeborener xanthochrom sein kann. Jetzt liegen von mehreren Seiten systematische Untersuchungen darüber vor (Kehlbry, Garrahan, Glaser, Ulrich). Danach ist dieser Befund sehr viel häufiger als man bisher annahm. Garrahan vermißte ihn unter 177 Fällen nur 20mal. Er glaubt, daß Geburtstraumen ätiologisch nicht in Frage kommen, und hält den Farbstoff für Bilirubin, während Glaser und Ulrich mehr zur traumatischen Erklärung neigen. Wichtig erscheint die Feststellung Ulrichs, daß zwei Drittel aller nachweisbaren intrakraniellen Blutungen Neugeborener ohne schädliche Folgen bleiben.

Den Kolloidreaktionen ist im Berichtsjahr wieder lebhaftes Interesse entgegengebracht, ohne daß freilich wesentlich neue Gesichtspunkte hervorgetreten wären. Die Goldsol- und Normo-Mastix-R. haben ihre bevorzugte Stellung behalten! Ihre genetische Deutung ist aber auch heute noch strittig.

Während Neel in Übereinstimmung mit Lange und Halpern — entgegen der Ansicht von Kafka und Samson[1]) den Eiweißquotienten für das ausschlaggebende Moment für die Form der Kurve halten, weisen Ettisch und Einstein wieder auf die Bedeutung des P_H hin. Fischel wägt die Vorteile beider Kolloidmethoden gegeneinander ab. In 99,6% gaben beide das gleiche Resultat. Die 0,4% differenten Befunde sind hauptsächlich durch die Lueszacke der Goldsolkurve bedingt, die bei der Mastixreaktion fehlt. Dagegen fälscht Blutbeimengung die erste leichter, außerdem sind Technik und Ablesbarkeit bei letzterer einfacher. Ähnlich spricht sich auch Levenson aus. Die bikolorierte Modifikation der Mastixreaktion besitzt nach Leitner keine Vorzüge.

Die von Boltz angegebene Reaktion [1 ccm³ frischer Liquor + 0,3 Eisessig (tropfenweise, dann schütteln) + 0,8 frische! konzentrierte Schwefelsäure (tropfenweise, dann schütteln) nach 15 Minuten ablesen] haben Melkersson und Baumann nachgeprüft. Beide fanden auch bei funktionellen Erkrankungen gelegentlich schwach positive (bläuliche Verfärbung) und bei organischen negative Reaktion. Eine Spezifität scheint ihr also nicht zuzukommen.

Die weiteren Ergebnisse der Takata-Arareaktion (Stern und Beyer, Zloff, Schjott, Friedmann und Maximowa, Michejew und Darkschewitz) lassen sich — in Bestätigung früherer Befunde — dahin zusammenfassen, daß der Typus I zwar in einem recht hohen Prozentsatz bei Metalues, doch gelegentlich auch bei anderen Erkrankungen vorkommt, und daß es mit dem Typus II (Meningitistypus) ähnlich liegt.

Eine neue und angeblich einfache Kolloidreaktion teilen Benedek und v. Thewozó mit:

In 3 Reagenzröhrchen gibt man je 0,1 ccm des zu untersuchenden Liquors und setzt dazu steigend (in das erste 1, ins zweite 2 und ins dritte Röhrchen 3 Tropfen) einer „womöglich nicht sehr alten“ 0,5 proz. wäßrigen Oxalsäurelösung. Nach 5 Minuten gibt man in jedes Röhrchen 1 ccm einer 1 proz. Tuschelösung. Letztere muß jedesmal frisch bereitet werden (durch Verdünnung der Original Günther

[1]) Vgl. vorigen Bericht.

Wagnerschen Pelikan-Perltusche). Das Ergebnis wird entweder nach ½—1 Minute langem Zentrifugieren oder nach „einigen Stunden" abgelesen. Normalerweise findet im Röhrchen 1 und 2 Ausfällung statt (— 1, — 2), während das Kolloid im 3. Glas suspendiert bleibt (+ 3). Bei pathologischem Liquor bleibt die Fällung der Tusche auch im 2. oder 1. oder beiden aus.

Bemerkenswert erscheint, daß die Autoren unter sieben Epilepsien fünfmal, unter vierundzwanzig Schizophrenien dreizehnmal pathologische Werte fanden. Der Reaktionsausfall ist nach ihrer Ansicht im wesentlichen Ausdruck einer verschiedenen Liquor-Eiweiß-Zusammensetzung.

Neue Wege in der Liquorforschung haben Damianowich, Williams und Pyroski eingeschlagen, indem sie die Absorption der Ultraviolettstrahlen durch die C.sp.Fl. untersuchten. Sie glauben, eine charakteristische Normalkurve gefunden zu haben, von der die pathologischen Liquoren in mannigfacher Weise abweichen. Wesentlichen Einfluß hat nach Ansicht der Autoren der Eiweißgehalt des Liquors auf die Kurven. Jacobi und Winkler haben kürzlich über ähnliche Versuche berichtet. Auch sie finden bei organischen Erkrankungen häufig von der Norm abweichende Kurven, sind aber in der Deutung noch recht vorsichtig. Auf die sehr diffizile Technik kann hier nicht eingangen werden.

Ravaut und Boulin wollen durch Differenzierung der Liquorzellen Aufschluß über die Lokalisation der Hirnlues erzielen. Sie meinen, daß Vorherrschen der Lymphozyten und Mononukleären für oberflächliche (meningeale) Entzündungen spricht, Auftreten von Plasmazellen und großen Mononukleären dagegen für tiefere parenchymatöse Prozesse.

Dankbar ist es zu begrüßen, daß Samson Richtlinien für die praktische Verwertbarkeit des bluthaltigen Liquors aufstellt: Bei Zählung hat man auf je 1000 Erythrozyten 1—2 Blutleukozyten zu rechnen. Deutliche Phase 1 und Weichbrodt-Reaktion sind nur dann zu verwerten, wenn weniger als 5000/3 rote Blutkörperchen vorhanden sind. Die Normomaxtixreaktion wird bis 24000/3 Erythrozyten nicht wesentlich beeinflußt. Ausfällung in den ersten Röhrchen ist sogar bei noch wesentlich höheren Blutbeimengungen zu verwerten. Um die Lösung der Erythrozyten zu vermeiden, muß man innerhalb der ersten zwei Stunden zentrifugieren.

Ganz unklar ist noch immer der Modus der Druckregulation im Liquor. Daß ein Hydrocephalus occlusivus zu Hirndruck führt, ist ohne weiteres verständlich. Weshalb aber bei erhaltener Kommunikation zwischen allen Abteilungen des Liquorsystems, z. B. bei Hirntumoren ganz ähnlicher Lokalisation, einmal der Lumbaldruck über die Norm steigt, ein andermal unverändert bleibt, entzieht sich völlig unserer Kenntnis. Man hat von einer Gleichgewichtsstörung zwischen Liquorproduktion und Resorption gesprochen, muß sich aber klar sein, daß das nur eine Umschreibung des Problems ist, keine Erklärung! Theoretisch kann man natürlich die Ursache in einer vermehrten Produktion oder verminderten Resorption sehen. Aber weshalb findet im ersteren Fall nicht auch ein vermehrter Abfluß statt, wie wir es vom Experiment her wissen. Außerdem ist m. E. die Existenz eines Hydrocephalus communicans hypersecretorius bisher ebensowenig eindeutig erwiesen wie die eines non resorptivus. Möglicherweise spielen bei diesen Fragen auch konstitutionelle Momente eine Rolle.

Claude, Lamache und Dubar behaupten z. B., daß u. U. auch ein Lumbaldruck, der an sich dem normalen Durchschnitt entspricht, den sie mit 10—30cm in Seitenlage annehmen, als pathologisch zu bewerten sei. Jeder Mensch habe

seinen individuellen, konstanten Liquordruck, der zuweilen sehr niedrig sei, aber bei toxischen und infektiösen Prozessen oder nach Traumen relativ ansteigen kann (aber unter 30 cm bleibt). Objektiv fanden sie in 90% dieser Fälle eine isolierte Hypertonie der Retinalarterie. Die klinischen Erscheinungen — Kopfschmerzen, Ohrgeräusche, Schwindel, Schlaflosigkeit und allgemeine Übererregbarkeit — ließen sich prompt durch eine reichliche Liquorentnahme — bis Druck auf 10—15 cm gesunken ist — beseitigen.

Irgendwie wird ja auch der Meningismus post punctionem mit der dadurch bedingten Störung des Liquordruckes zusammenhängen. Ob die wohl heute von den meisten Autoren angenommene Druckerniedrigung in allen Fällen besteht, wie es Palcsó wieder annimmt, ist nicht ganz sicher, da zuweilen auch eine Drucksteigerung einzutreten scheint (Hoff). Je nach dem Standpunkt der Autoren wird deshalb zur Beseitigung der Beschwerden erneute Punktion empfohlen oder Entnahme möglichst geringer Liquormengen bei Vermeidung von Nachfließen durch Benutzung sehr feiner Nadeln.

Im allgemeinen wird in der Klinik noch zu wenig auf die Fehlerquellen der Liquordruckmessung geachtet. Nichelatti verlangt daher in allen irgendwie zweifelhaften Fällen, daß über die Lagerung der Kranken genaue Angaben gemacht werden. Als Durchschnittswerte gibt er an:

10—20 cm bei völliger Horizontallagerung,
22—41 cm bei Sitzen mit leicht gebeugtem Kopf,
43—54 cm bei aufrechtem Sitzen.

Auszuschließen ist in jedem Falle von erhöhtem Liquordruck auch das Vorliegen einer Kreislaufstörung, weil dadurch eine venöse Stauung und indirekt Erhöhung des Liquordrucks bedingt sein kann, ohne daß innerhalb der Schädelrückgrathöhle ein krankhafter Befund vorzuliegen braucht.

Die besonders durch die bekannte von Gennerich empfohlene intralumbale Therapie der Metalues viel erörterte Frage über Wert und Unwert dieser Methode ist auch heute noch keineswegs entschieden! Als Voraussetzung für den Erfolg wird vermutlich mit Recht gefordert, daß das Medikament den Ort des Krankheitsprozesses unmittelbar erreicht. Gennerich hat aus diesem Grunde die Lösung und Reinjektion des Salvarsans in möglichst großen Liquormengen verlangt.

Palcsó hat nun an menschlichen Leichen systematische Versuche darüber angestellt, unter welchen Bedingungen dies Ziel zu erreichen ist. Es stellte sich heraus, daß zisternal injizierte Flüssigkeit leichter Gehirnober- und Innenfläche erreicht als lumbal injizierte. Will man die Hirnkonvexität erreichen, so glaubt Palcsó, daß mindestens 40 ccm suboccipital injiziert werden müssen. Die N. optici erreichte er schon mit 20—25 ccm lumbal und 10—15 ccm zisternal injizierter Flüssigkeit.

Vielleicht beruht es auf diesen Differenzen, daß der gleiche Autor mehrere Fälle von Meningokokkenmeningitis heilte, denen er zisternal 40—60 ccm Liquor abließ und 20—30 ccm Serum injizierte, während die gleiche Menge lumbal gegeben ohne Erfolg blieb. Auch Neal, Jackson, Appelbaum und Bantzhoff hatten mit Lumbalinjektion von Immunserum keinen Erfolg.

Friedmann hat bei den verschiedensten Erkrankungen nach Ablassen von ca. 100 ccm Liquor 80—90 ccm Luft reinjiziert. Er glaubt von dieser Prozedur bei Meningitis, Epilepsie, Metallvergiftungen, Korssakow und vor allem Delirium

tremens günstige Erfolge gesehen zu haben. Die unangenehmen Nachwirkungen wurden auf ein Minimum beschränkt, indem der Autor drei Tage lang Narkotika und acht Tage lang täglich dreimal 1 g Urotropin gab.

Von letzterem Mittel hatte man sich lange Zeit eine Wirkung im Sinne der Desinfektion bei Meningitis versprochen. Jung stellt nun fest, daß bei peroraler Gabe auch bei langer Dauer nur so geringe Mengen in den Liquor übergehen, daß die erstrebte bakterizide Wirkung ausgeschlossen sei. Bei wiederholter intravenöser Injektion (mehrmals 10 ccm einer 40% igen Lösung) trat zwar eine geringe Anreicherung im Liquor ein (bis 17 mg Proz.), nie aber fand er freies Formaldehyd, auf dessen Abspaltung die desinfizierende Wirkung des Mittels beruhen soll. Nach Emdin und Dinkina geht Wismuth, in den gewöhnlichen Dosen gegeben, nur bei meningitischen Prozessen in den Liquor über. Durch eine künstliche aseptische Meningitis kann man deshalb den Übertritt fördern, wie das schon von verschiedenen Autoren festgestellt ist. Aber auch hier wäre die oben diskutierte Frage wieder aufzuwerfen, ob die Wirkung des Wismuths auf das CNS. wirklich den Weg über den Liquor voraussetzt, oder ob es nicht durch die Gehirnkapillaren direkt an Ort und Stelle gebracht werden kann.

Hoff fand Übergang von Hg ins CNS. nur nach Inhalation, nicht nach Inunktionskur oder intravenöser und intramuskulärer Injektion. Auch bei Arsen und Jod wirkte die Inhalation besser als Injektion.

Zur Erklärung nimmt der Autor an, daß die Medikamente bei Inhalation stärker an die Blutkörperchen gebunden würden, und dadurch die Blutkonzentration länger hoch bleibe.

Literatur.

Baumann, Die Eisessig-Schwefelsäureprobe im Liquor bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Münch. med. Wschr. S. 1761 (1928).

Benedek, und v. Thurzó, Tuschreaktion des Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. 119 S. 69 (1929).

Buccelli, Sul comportamento del liquido cerebro-spin. nelle flogosi auricolari. Arch. ital. Obol. 39 S. 525 (1928).

Castens, Die Bedeutung der Kahnschen Reaktion in der serologischen Syphilisdiagnose. Dtsch. med. Wschr. Nr. 25 (1929).

Claude, Targowla et Lamache, La glycorachie dans les états d'hypertension céphal.-rachid., sa valeur sémiologique. Paris. méd. S. 450 (1928).

— Lamache et Dubar: L'hypertension relative de liquide cépha.-rach. Paris. méd. 17 S. 289 (1927).

Damianovich, Williams und Pirosky, Spektroskopische Untersuchungen über die Absorption der Ultraviolettstrahlen durch den Liquor. An. Inst. Models Clín. méd. 10 S. 248 (1927). Ref. Zbl. 52 S. 459.

Dandy, Where is cerebrospinal fluid absorbed? J. amer. med. Assoc. 92 S. 2012 (1929).

Demme, Liquorbefunde bei akuten Infektionen des Nervensystems. Zbl. Neur. 54 S. 133 (1929).

Doktor, Untersuchungen über Luesdiagnostik nach dem Guttadiaphotverfahren usw. Med. Klin. S. 2012 (1928).

Emdin und Dinkina, Bismuth im Blut und Liquor cerebrospinalis bei Behandlung der Neurolues. Moskov. med. Z. 8 S. 140 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52 S. 859.

Engerth und Stumpfl, Unterschiede im Fieberverlauf der Impfmalaria und ihre Beziehungen zur Isoagglutination. Z. Neur. 118 S. 256 (1928).

Ettisch und Einstein, Zur physikalischen Chemie der Liquor- und Serumdiagnostik. Über die Langesche Goldsolreaktion. Biochem. Z. 203 S. 389 (1928).

Feldmann, Israelson, Bojewskaja und Moreinis, Beitrag zur Frage der Permeabilität der Meningen. Z. Immun.forschg. 58 S. 312 (1928).
Fieschi, Ricerche speriment. sulla funzione dei plessi coroidei. Riv. sper. Freniatr. 52 S. 1 (1928).
Fischl, Ein Beitrag zur Bewertung der Emanuel-Rosenfeldschen Mastixreaktion. Arch. f. Psychiatr. 86 S. 119 (1928).
Fleischhacker und Scheiderer, Kritischer Beitrag zur Permeabilitätsbestimmung der Meningen nach der Walterschen Brommethode. Z. Neur. 116 S. 692 (1928).
— — Weitere Blut- und Liquoruntersuchungen bei Geisteskranken. Zbl. Neur. 54 S. 332.
Förtig, Die Bluthirnschranke. Zbl. Hautkrkh. 28 S. 370.
Förster, Diskussion zum Vortrag Guttmann. Zbl. Neur. 54 S. 158.
Fremont-Smith, Repl. to Hassins criticism. Arch. of Neur. 18 S. 97 (1921).
— — The nature of the cerebrospin. fluid. Arch. of Neur. 17 S. 317 (1927).
Friedmann, Über die Bedeutung der Senkungsreaktion bei Nervenkrankheiten. Z. Neur. 119 S. 335 (1929).
— Therapeutische Möglichkeiten und Ergebnisse der Lufteinblasung in den Liquorraum von Gehirn und Rückenmark. Dtsch. Z. Nervenheilk. 106 S. 82 (1928).
— und Maximowo, Weitere Beobachtungen über die Kolloidreaktion von Takata-Ara im Liquor cerebrospinalis. Arch. f. Psychiatr. 88 S. 325 (1929).
Fritzsche, Atypische serologische Befunde bei Pa., Tabes dorsalis und Lues cerebrospinalis. Arch. f. Psychiatr. 86 S. 74 (1928).
Garrahan, La Xanthrochromie physiologique de liqu. céphal.-rach.; investigations chez les nouveau-nés. Rev. franç. Pédiatr. 4 S. 483 (1928).
Gendelevic und Rosenberg, Über die haematoencephale Barriere bei Geisteskranken. Ref. Zbl. Neur. 47 S. 7 (1925).
Geldrich, Über die Bedeutung der Zuckerabnahme sowie deren Zusammenhang mit dem Milchsäuregehalt und d. Wasserstoffion. des Liquor cerebrospinalis. Jb. Kinderheilk. 124 S. 159 (1929).
Glaser, The cereprospin. fluid. of premature infants, with special reference to intracran. hemorrhage and pigmentation. Amer. J. Dis. Childr. 36 S. 195 (1928).
Gündel und Tornquist, Über Beziehungen zwischen Blutgruppen und Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatr. 86 S. 576 (1929).
Guttmann, Über Störungen der Liquorresorption bei Psychosen. Arch. f. Psychiatr. 88 S. 211 (1929).
Halfer, Die Reaktion von „Nobel“ und das „P_H“ im normalen und pathologischen Liquor. Münch. med. Wschr. S. 1628 (1928).
Halpern, Die Wirkung der Malariatherapie auf den Stickstoff und Eiweißverhältnisse im Pa.-Liquor. Med. Klin. Nr. 24 (1929).
— Über Stickstoff und Eiweißverhältnisse im Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. 121 S. 283 (1929).
Hoff, H., Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit des Hirndrucks. II. Mitt. Z. Neur. 118 S. 261 (1928).
— Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen von Metallsalzen durch Inhalation ins Zentralnervensystem. Jb. Psychiatr. 46 S. 209 (1929).
Howe, Physiologic mechanisme for the maintenance of intracranial pressure etc. Arch. of Neur. 20 S. 1048 (1928).
Jacobi und Winkler, Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis mit dem Zeissschen Spektrographen für Chemiker. Zbl. Neur. 54 S. 131 (1929).
Mc. Intyre and Gilman, A clinical comparison of the Kolmer modification of the Wa. test and the Kahn precipitation test in syphilitic and nonsyphilitic cases. Amer. J. med. Sci. 176 S. 843 (1928).
Jung, Untersuchungen über den Nachweis von Urotropin im Liquor cerebrospinalis. Münch. med. Wschr. S. 1511 (1929).
Iwanow, Über die Abflußwege aus den Subarachnoidalräumen des Gehirns und Rückenmarks und über die Methodik ihrer intravitalen Untersuchung. III. Mitt. Z. exper. Med. 64 S. 356 (1929).

Kafka und Samson, Die Eiweißrelation des Liquor cerebrospinalis. IV. Mitteilung. Z. Neur. 119 S. 153 (1929).
— Die Bedeutung der Bestimmung der Eiweißrelation des Liquor cerebrospinalis für die Pathologie der Syphilis. Dermat. Wschr. S. 332 (1929).
Kehlbry, Xanthochromia of the spinal fluid in the new-born. Amer. J. Dis. Childr. 32 S. 58 (1926).
Klemperer und Weißmann, Bestimmungen des Kohlensäuregehaltes im Liquor cerebrospinalis bei Psychosen mit besonderer Berücksichtigung der progressiven Pa. Z. Neur. 119 S. 351 (1929).
— — Gasanalytische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Wien. klin. Wschr. S. 219 (1928).
Kral, Stary und Winternitz, Zur Frage der Liquorgenese. Z. Neur. 122 S. 308 (1929).
Kroiss, Experimentelle Studien zur Physiologie des Liquor cerebrospinalis. Mschr. Psychiatr. 67 S. 223 (1929).
Kroll und Fedoroff, Über den klinischen Wert der Walterschen Brommethode. Z. Neur. 122 S. 667 (1929).
Kruse, Untersuchungen über die Blut-Liquor-Permeabilität im Säuglingsalter mittels der Walterschen Brommethode. Arch. Kinderheilk. 86 S. 254 (1929).
Kruspe, Blut- und Liquoruntersuchungen mit der Müllerschen Ballungsreaktion. Dermat. Wschr. S. 1802 (1928).
Kubic and Hetler, The cerebral circulation. IV. The action of hypertonic. solutions. Arch. of Neur. 20 S. 749 (1928).
Kulkow, Der Liquor cerebrospinalis bei der genuinen Epi. Arch. f. Psychiatr. 88 S. 114 (1929).
— und Tarnopolskaja, Über Glykorachie bei Nervenleiden und ihre diagnostische Bedeutung. Arch f. Psychiatr. 85 S. 672 (1928).
Leitner, Die bikolorierte Mastixreaktion. Z. Neur. 117 S. 766 (1928).
Lewy, Littauer, Last und Weisz, Neue Wege zur Erkennung und Bekämpfung der Lues nervosa. Dtsch. Z. Nervenheilk. 107 S. 225 (1929).
Levenson, Neurologische Erfahrungen mit der neuen Modifikation der Mastixreaktion nach Emanuel und Rosenfeld. Nervenarzt 2 S. 20 (1929).
Lickint, Der Kochsalzgehalt des Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. 116 S. 348 (1928).
— Der Gehalt des Liquor cerebrospinalis an aminosaurem Stickstoff. Z. Neur. 120 S. 148 (1929).
— Der Harnsäuregehalt des Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. 120 S. 138 (1929).
Malamud, W., Fuchs, and Malamud, N., Barrier between the blood and the cerebrosp. fluid. Arch. of Neur. 20 S. 780 (1928).
Melkersson, La réaction de Boltz en neurologie. Acta med. scand. (Stockh.) 69 S. 119 (1928).
Mehrtins and Pouppert, Effect of hyperpyrexia, produced by baths on permeability of the meninges. Proc. Soc. exper. Biol. a Med. 26 S. 287 (1929).
Mischejew und Darkschewitsch, Zur diagnostischen Bedeutung der Takata-Ara-Reaktion. Arch. f. Psychiatr. 86 S. 752 (1929).
Müller, Untersuchungen über die Bedeutung der Blutgruppen für den Fieberverlauf der Malaria. Tagung Norwestdeutsch. Psych. u. Neur. in Bremen (1929).
Mutermilch et Salamon, Formation locale des antitoxines dans le liqu. céphal.-rach. C. r. Soc. Biol. Paris 188 S. 205 (1929).
— L'immunisation active de la cavité méningée. C. r. Soc. Biol. Paris 95 S. 945 (1926).
— Immunité antimikrobienne de la cavité méningée. C. r. Soc. Biol. Paris 96 S. 397 (1927).
Neal, Jackson, Appelbaum und Bauzkal, Possibility of use of antibody preparations in treatment of epidem. meningitis. J. amer. med. Assoc. 91 S. 1427 (1928).
Neel, Über psychotische Formen von Encephalitis larvata et atypica, sowie über die Notwendigkeit usw. Z. Neur. 122 S. 277 (1929).
— und Dickmeiso, Der diagnostische Wert der Goldsolreaktion usw. Z. Neur. 122 S. 144 (1929).

Nichelatti, La pressione normale del liqu. cefal.-rachid. Ann. Ottalm. 56 S. 887 (1928).
Nippert, Über die Beziehungen der Blut-Liquorschranke zum Gesamtstoffwechsel. Z. Neur. 118 S. 562 (1928).
Palcsó, Über die Ursachen des nach Lumbalpunktion auftretenden Meningismus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 109 S. 71 (1929).
— Zisternenpunktion in der Therapie der Meningitis cerebrospin. epidem. Wien. klin. Wschr. S. 1182 (1928).
— Die Verteilung der in den Subarachnoidalraum gespritzten Flüssigkeit und deren praktische Bedeutung. Ref. Zbl. Neur. 53 S. 478.
Pigalew, Zur Methodik der Injektionen des Lymphsystems vom Subarachnoidealraum aus. Z. exper. Med. 66 S. 454 (1929).
Pilcz und Stern, Über das Vorkommen eisenhaltigen Pigmentes im Liquor cerebrospinalis. Jb. Psychiatr. 46 S. 163 (1928).
Plaut, Über die Methodik der WaR. und über den Wert des positiven Blutbefundes für die Beurteilung nervöser Prozesse. Dtsch. Z. Nervenheilk. 109 S. 62 (1929).
— Klinische Verwertung der Liquoruntersuchung vom Standpunkt des Neurologen. Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 17, Teil I. Springer 1929.
Ravaut et Boulin, La cytologie d. liqu. céph.-rach. d. syphilitiques, étudiée par l'imprégnation vitale. Presse méd. S. 881 (1928).
Reichner, Die aktuelle Reaktion des Liquor cerebrospinalis. Tagung Nordwestdeutsch. Psychiat. u. Neur. in Bremen 1929.
Rohden, Fr. v., Über die diagnostische Bedeutung der Walterschen Permeabilitätsreaktion. Arch. f. Psychiatr. 87 S. 797 (1929).
Rosenbaum, Die Permeabilität der Blut-Liquor-Schranke. Mschr. Kinderheilk. 40 S. 29.
— Säuglingsintoxikation und Bluthirnpermeabilität. Mschr. Kinderheilk. 42 S. 420.
Samson, Zur Frage der praktischen Verwertbarkeit bluthaltigen Liquors. Klin. Wschr. 8 S. 971 (1989).
— Zur Mikrobestimmung von Eiweiß mit Hilfe der Zentrifuge. Biochem. Z. 208 S. 262 (1929).
Schjott, A., Untersuchungen über Takata-Aras-Sublimatreaktion und Kafkas Paraffinreaktion. Med. Rev. 45 S. 225 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52 S. 460.
Esselbrücke, Beiträge zur meningealen Permeabilität und Meningitisdiagnose im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 43 (1929).
Schippers und Peters, Über das Uranin als Diagnostikum bei Meningitis sowie eine Methode zu seiner quantitativen Bestimmung in Körperflüssigkeiten. Jb. Kinderheilk. 122 S. 202 (1928).
Schönfeld und Leipold, Die Verteilung und Ausscheidung innerlich und intravenös zugeführter körperfremder Stoffe im Zisternen- und Lumballiquor. Dtsch. med. Wschr. S. 2152 (1928).
Schriyver, Untersuchungen über Urobilinbildung und Ausscheidung bei Psychosen. Z. Neur. 118 S. 711 (1929).
Sepp, Die Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn. Monographien Neur. H. 53 (1928).
Singer und Woldrich, Zur Frage der meningealen Permeabilität. Med. Klin. S. 69 (1929).
Slauck, Tierexperimentelle Studien über Eiweißabbau am Zentralnervensystem. Zbl. Neur. 54 S. 149 (1929).
Stanziale, The value examining the cerebrosp. fluid in leprosy. J. trop. Med. 31 S. 305 (1928).
Stary, Kral und Winternitz, Über die Verteilung der Elektrolyten auf Blut und Liquor cerebrospinalis. I. Z. exper. Med. 66 S. 671 (1929). II. Z. exper. Med. 66 S. 691 (1929). III. Z. exper. Med. 68 S. 441 (1929).
Stephanowitsch, Le liquide céphal.-rach. après la rachianaesthésie. Presse méd. S. 1492 (1928).
Steiner, Beiträge zur Chemie des Liquor cerebrospinalis. Ref. Zbl. Neur. 52 S. 458.

Stern und Beyer, Über die Brauchbarkeit der Liquor-R. von Takata-Ara. Dtsch. med. Wschr. S. 1889 (1928).
— Kassil et Lokschina, L'influence des changements de la température du corps sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphal. C. r. Soc. Biol. Paris 99 S. 448 (1928).
— — — Effet de l'anaphylaxie sur le fonctionnement de la barrière hémat.-encéphal. C. r. Soc. Biol. Paris 99 S. 451 (928).
— Rapoport et Lokschina, Le fonctionnement de la barrière hémat.-encéph. chez les nouveau-nés. C. r. Soc. Biol. Paris 100 S. 231 (1929).
— et Lokschina, L'influence de l'empoissonnement chronique par l'alcool sur le fonctionnement de la barrière hémat.-encéph. C. r. Soc. Biol. Paris 100 S. 307 (1929).
— Belkina et Zlatowirow, Effet de la splénectomie sur le fonctionnement de la barrière hémat.-encéph.. C. r. Soc. Biol. Paris 99 S. 686 (1928).
Sternberg, Liquorbefunde bei multipler Sklerose. Mschr. Psychiatr. 70 S. 370 (1928).
Strecker, Über das Problem der Hirnschwellung insbesondere der durch Aufsaugung von Liquor entstandenen und ihr zugeschriebenen. Z. Neur. 120 S. 9 (1929).
— Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen. Verh. physik.-med. Ges. Würzburg 53 S. 55 (1928).
Störring, Beiträge zum Permeabilitätsproblem. Arch. f. Psychiatr. 86 S. 567 (1929).
Talbott, Wolff and Cobb, The cerebral circulation. VII. Changes in cerebral capillary following cervical Sympathectomy. Arch. of Neur. 21 S. 1102 (1929).
v. Thurzó, Humoralpathologische Untersuchungen bei Dem. praec. mit besonderer Rücksicht auf die pleohämolytische Reaktion. Z. Neur. 119 S. 307 (1929).
Trimarchi, Ricerche sperimentale sulla permeabilità delle meningi. Giorn. Psichiatr. clin. 56 S. 34 (1928).
Ulrich, Über Häufigkeit der Prognose geburtstraumatischer Läsionen des Zentralnervensystems. Münch. med. Wschr. (1929).
Uljanow, Zur Frage der Verbindungen zwischen den subarachnoidealen Räumen des Gehirns und des Lymphsystems des Körpers. Z. exper. Med. 65 S. 621 (1929).
Walter, Die Blut-Liquorschranke. Thieme (1929).
Wethmar, Die Blutsenkung der Impfmalaria. Z. Neur. 118 S. 450 (1929).
Wolff und Forbes, The cerebral circulation. IV. The action of hypertonic solutions. Arch. of Neur. 20 S. 73 (1928). — V. Observations of the pial circulation during changes in intracranial pressure. Arch. of Neur. 20 S. 1035 (1928).
— und Blumgart, VI. The effect of normal and of increased intracranial cerebrospin. fluid pressure on the velocity of intracranial blood flow. Arch. of Neur. 21 S. 795 (1929).
Zlaff, Zur Theorie und Praxis der Takata-Ara-Reaktion. Ref. Zbl. Neur. 53 S. 296.

Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie.

II. Teil.

Allgemeine Physiologie der Muskeln

von Kurt Wachholder in Breslau.

(Fortsetzung.)

7. Der Muskeltonus. Definitionen und Fragestellungen.

Wenn jemand beginnt, sich mit dem Problem des Muskeltonus zu beschäftigen, und die Flut von Arbeiten über dieses Gebiet durchliest, wird sein erster Eindruck unzweifelhaft der sein, daß Klarheit der Begriffe eine unumgängliche Voraussetzung für ein ersprießliches wissenschaftliches Arbeiten ist, daß diese Voraussetzung leider nicht immer vorhanden ist und daß sie gerade hier in bedauerlichem Umfange fehlt. Es ist unglaublich viel aneinander vorbeigeschrieben worden dadurch, daß die einzelnen Forscher die verschiedensten, zum Teil heterogensten Dinge mit dem gleichen Worte Tonus belegt haben. So läßt sich nicht umgehen, daß wir uns zunächst kritisch um klare eindeutige Definitionen bemühen.

Vielleicht gehen wir hierzu am besten davon aus, in welcher Bedeutung in der neurologischen Praxis das Wort Tonus gebraucht wird. Man sagt hier, ein Glied ist hypertonisch oder hypotonisch, und versteht bekanntlich darunter, daß es passiven Bewegungen einen größeren oder geringeren Widerstand entgegensetzt als normalerweise. Analysieren wir das Zustandekommen dieser Widerstandsspannung näher, so finden wir an ihr beteiligt: die Elastizität der Haut, bei größeren Bewegungsexkursionen auch die der Gelenkbänder, und, wenn auch wahrscheinlich meist zu vernachlässigen, die Reibung in den Gelenken. Dazu tritt dann als Hauptanteil der Widerstand der Muskeln. Dieser setzt sich wiederum zusammen aus dem elastischen Widerstand, den der völlig erschlaffte Muskel an und für sich schon besitzt, und aus einem mehr oder minder großen Zusatz an Spannung, den die Muskeln im lebenden Organismus außerdem noch ihrer Verlängerung entgegenzusetzen pflegen, wenn sie sich nicht, wie z. B. in tiefster Narkose, gerade im Zustande völliger Erschlaffung befinden. Von allen diesen Faktoren kommt praktisch neurologisch nur der allerletzte mit seinen Veränderungen in Betracht. Dies drückt sich darin aus, daß man von Atonie redet, wenn nur er nicht vorhanden ist. Dann ist natürlich immer noch ein Widerstand gegen passive Bewegung zu fühlen, da ja die erstgenannten Widerstand gebenden Faktoren stets wirksam sind, aber deren verhältnismäßig geringer Widerstand wird einfach außer acht gelassen.

Praktisch neurologisch versteht man also unter Tonus den Widerstand, den ein Glied einer Veränderung seiner Stellung entgegensetzt, wobei man stillschweigend nur denjenigen Teil dieses Widerstandes meint, der durch diejenige Gegenspannung der Muskeln bewirkt wird, welche diese über ihre auch im völlig erschlafften Zustande vorhandene Spannung hinaus entwickeln.

Da dieser Widerstandsspannung die funktionelle Aufgabe zukommt, die Einhaltung bestimmter Gliedstellungen gegenüber der Einwirkung von Außenkräften zu gewährleisten, redet man vielfach von Haleetonus. (Piéron,

Walshe, Gordon Holmes.) Die meisten dieser Arbeiten fußen auf Sherrington, der die biologische Bedeutung der Aufrechterhaltung der Gliedstellung gegen die Schwerkraft so stark betont, daß er geradezu sagt: Tonus is postural contraction (Tonus ist Haltungskontraktion).

Diesem Haltungstonus haben einige Forscher, zumal Piéron, einen sogenannten Ruhetonus gegenübergestellt. Das Wort Ruhetonus kann aber nichts anderes bedeuten, als die Widerstandsspannung, welche die Muskeln besitzen, wenn man sie in Ruhe läßt, d. h. wenn keine Außenkräfte auf sie einwirken, wenn man sie nicht auf Widerstand beansprucht. Das dürfte nicht nur praktisch gleichgültig, sondern auch theoretisch unlogisch sein. Man sollte die Bezeichnung Ruhetonus darum aus der Literatur streichen.

Praktisch klinisch wird, wie gesagt, jede über den erschlafften Zustand hinausgehende Widerstandsspannung der Muskeln als Tonus bezeichnet, ohne Rücksicht darauf, auf welche Art und Weise sie zustande gekommen ist. Bei der physiologisch-analytischen Betrachtungsweise pflegt jedoch auf die spezielle Art dieser Zusatzspannung entscheidendes Gewicht gelegt zu werden. Hier wird das Wort Tonus für denjenigen Spannungsteil reserviert, der im Gegensatz zu der bekannten eingangs besprochenen tetanischen Arbeitsweise zustande kommt 1. ohne dauerndes Zuströmen neuer Erregungen, erkennbar an dem Fehlen oszillierender Aktionsströme; 2. ohne dauernde Steigerung des Stoffwechsels; 3. ohne dauernden Energieverbrauch, erkennbar an der fortdauernden Wärmeentwicklung und 4. ohne Ermüdung. Wenn der Physiologe die Frage diskutiert, ob es einen Muskeltonus gibt oder nicht, so meint er immer nur, ob der quergestreifte Skelettmuskel neben der gewöhnlichen tetanischen Spannungsentwicklung noch einer solchen spannungslosen Spannungsentwicklung fähig ist, während der er sich in einem neuen Gleichgewichts- oder Ruhezustand befindet, der sich von dem der völligen Erschlaffung mechanisch energetisch nur durch ein höheres Niveau elastischer Widerstandsspannung unterscheidet. In diesem Sinne der Definition soll auch im folgenden die Frage, ob unsere quergestreiften Skelettmuskeln einen Tonus besitzen oder nicht, kritisch behandelt werden. Die ganz andere Frage, wie groß und von welcher Art der Haltungstonus im klinischen Sinne, d. h. der Widerstand der Muskeln zur Aufrechterhaltung der Gliedstellungen unter normalen und pathologischen Verhältnissen ist, soll dann später bei der Physiologie der willkürlichen Haltung und Bewegung besprochen werden. Hier steht lediglich der Muskeltonus im engsten analytischen Sinne zur Diskussion, d. h. die Frage der Möglichkeit einer arbeitslosen, nicht tetanischen Spannungsentwicklung.

Zunächst müssen wir uns jedoch noch mit weiteren mit dem Tonusproblem in Verbindung gebrachten Fragestellungen und Definitionen auseinandersetzen. Dank der Untersuchungen von Parnas sowie Bethe wissen wir, daß gewisse glatte Muskeln der Wirbellosen, deren Prototyp der Schließmuskel der Muscheln ist, einer solchen arbeitslosen Spannungsentwicklung in ganz erheblichem Maße fähig sind. Aus der Untersuchung des Verhaltens dieser Muskeln hat nun v. Üxküll den Begriff der Sperrung abgeleitet. Er fand nämlich, daß hier Verkürzungs- und Haltefunktion an zwei anatomisch getrennte Substrate gebunden sind. Bei den Muscheln z. B. verkürzt sich ein glasig aussehender Muskel relativ schnell und schließt die Schalen. Er vermag sie aber gegen den Zug des elastischen Öffnungsbandes nicht geschlossen zu halten. Dies besorgt ein zweiter weißlich-

trüber Muskel, der beim Schalenschluß von dem anderen schnell zuckenden Muskel mit Leichtigkeit passiv zusammengeschoben wird, seiner Wiederverlängerung durch das elastische Öffnungsband dagegen erheblichen Widerstand entgegensetzt. Diesen Zustand des einseitigen Widerstandes nur gegen Verlängerung bzw. Dehnung, nicht aber gegen Verkürzung, nennt v. Üxküll Sperrung. Die Lösung der Sperrung und damit die Öffnung der Muschelschalen erfolgt nach Pawlow durch Impulse von einem besonderen hemmenden Nerven.

Wir müssen darum, wenn wir uns die Frage vorlegen, ob unsere Skelettmuskeln einen Tonus besitzen, d. h. die Frage, ob sie einer nicht tetanischen arbeitslosen Dauerspannung fähig sind, diese Frage dahin erweitern, ob diese Spannung eine Sperrung im Sinne von v. Üxküll ist, ob unsere Skelettmuskeln einen Sperrtonus besitzen oder nicht.

Synonym mit der Bezeichnung Sperrtonus findet man in der Literatur vielfach die Bezeichnung plastischer Tonus gebraucht. So redet z. B. Riesser vom plastischen oder Sperrtonus. Der Ausdruck plastischer Tonus stammt von Sherrington, der damit ausdrücken wollte, daß die Haltungskontraktion in jeder Gliedstellung gleich stark sein könne, also von der Länge des Muskels unabhängig sein müsse. Er meint, daß in Anpassung an die Verschiedenheit der Gliedstellungen unsere Muskeln die Fähigkeit haben müssen, ihre Länge unabhängig von der Spannung zu wechseln. Die Haltungskontraktion müsse in diesem Sinne plastisch sein. Die darum ursprünglich geprägte Bezeichnung plastischer Tonus erscheint ihm aber neuerdings selbst unzweckmäßig, und man muß ihm, glaube ich, sicher Recht geben, daß das Wort Tonus für einen solchen Anpassungsvorgang nicht paßt; denn *τονος* bedeutet ja Spannung, um deren Änderung handelt es sich aber bei diesem Anpassungsvorgange gar nicht. Im Gegenteil, sie soll ja unverändert bleiben und nur die Länge sich ändern. Um Verwirrungen zu vermeiden, läßt man darum, wie Sherrington es selbst getan hat, die Bezeichnung plastischer Tonus fallen und bezeichnet die fragliche Möglichkeit der Längenänderung ohne Spannungsänderung, wie er es vorgeschlagen hat, unmißverständlich einfach mit Plastizität.

Den alten von Sherrington fallengelassenen Ausdruck plastischer Tonus hat man nun neuerdings wieder aufgegriffen, dabei aber seinen Sinn ins Gegenteil verdreht. Man versteht nämlich jetzt darunter einen Haltungsmechanismus (Kuntz und Kerper), welcher der Aufrechterhaltung der Gliedstellung durch Widerstand gegen Deformation durch äußere Kräfte dient (Langelaan), oder, wie Hunter kurz sagt, das Glied in seiner Stellung hält. D. h. man versteht also unter dem plastischen Tonus nichts anderes als den alten Haltungstonus.

Wie es hierzu gekommen ist, wird verständlich, wenn man hört, warum Rießer vom plastischen oder Sperrtonus redet. Dieser definiert nämlich beide als die Fähigkeit, unabhängig von der Länge die innere Spannung, den Grad der Sperrung zu wechseln. Offenbar rührt also, wie man sieht, die Gleichsetzung daher, daß es sich sowohl bei der Plastizität im Sinne von Sherrington als auch bei der Sperrung im Sinne von v. Üxküll um die Erscheinung der Unabhängigkeit von Spannungsentwicklung und Längenänderung dreht. Sieht man jedoch genauer zu, so findet man, daß es sich in beiden Fällen um etwas ganz Verschiedenes handelt.

Fick hat vor langer Zeit die Hypothese aufgestellt, daß Spannung und Verkürzung Teile einer einzigen Funktion seien, daß jede Spannungsentwicklung

zwangsmäßig zur Verkürzung führe, wenn dies nicht durch eine Gegenspannung verhindert wird. In der Tat trifft dies ja bekanntlich stets zu, wenn auf eine Erregung des Muskels hin der gewöhnliche tetanische Kontraktionsapparat betätigt wird. Demgegenüber ist nach v. Üxküll für die Sperrung charakteristisch, daß sie auch bei fehlender Gegenspannung nicht zur Verkürzung führen soll. Im Zustande der Sperrung sollen also abweichend von der Fickschen Hypothese bzw. von der Funktionsweise des tetanischen Apparates Spannungsentwicklung und Verkürzung völlig unabhängig voneinander sein. Plastizität andererseits ist als Veränderung der Ruhelänge, also als Längenänderung ohne Spannungsentwicklung, sehr wohl vereinbar mit der alten Fickschen Hypothese vom eindeutigen Zusammenhange von Spannung und Verkürzung, sobald der Muskel vom unerregten in den erregten Zustand übergeht. Sie behandelt im Gegensatze zur Sperrung gar nicht diesen Übergang, sondern beinhaltet nur, daß dieser Übergang sich von einer verschiedenen Ruhelänge aus entwickeln, sich gewissermaßen auf einem verschiedenen Längenniveau abspielen kann. Mit der Behauptung der Sperrfähigkeit und der der Plastizität werden demnach ganz verschiedene physiologische Mechanismen vorausgesetzt, die getrennt untersucht und bewiesen werden müssen. Biologisch funktionell ist ihre Gleichsetzung erst vollends gänzlich unberechtigt. Im Gegenteil, beide dienen geradezu entgegengesetzten Grundfunktionen, nämlich die Sperrung der Aufgabe der Aufrechterhaltung der Gliedstellung gegen äußere Störungen durch Spannungsentwicklung ohne Längenänderung und die Plastizität der entgegengesetzten Aufgabe der möglichsten Anpassung an die Außenkräfte unter Wechsel der Gliedstellung durch Längenänderung ohne Spannungsentwicklung. Gewiß ergänzen sich beide und geben zusammen erst die Möglichkeit, allen an die Körperhaltung gestellten Aufgaben gerecht zu werden. Innerhalb dieser Gesamtaufgabe repräsentieren sie jedoch zwei besondere, einander ausschließende Teilfunktionen, zwei entgegengesetzt wirkende physiologische Teilmechanismen, die darum nur abwechselnd, niemals gleichzeitig betätigt werden.

Wenn man die Plastizität aber absolut zu den mit dem Worte Tonus zu belegenden Erscheinungen rechnen will, dann ist sie jedenfalls nicht mit dem sogenannten Sperrtonus zusammen zu bringen, sondern mit denjenigen Erscheinungen, die man davon abgetrennt und mit dem Namen kontraktiler Tonus belegt hat. Dieser kontraktile Tonus bedeutet nach Rießer „die Eigenschaft, unter langsamer Verkürzung in Dauerspannung zu geraten, ist also“, wie es weiter heißt, „der Kontraktionsart des glatten Muskels analog“.

Der letzte Zusatz enthüllt, daß man bei der Aufstellung des Begriffes kontraktiler Tonus von der früher sehr beliebten scharfen Gegenüberstellung von quergestreiften und glatten Muskeln ausgegangen ist. Man hat sich den für gewisse glatte Muskeln charakteristischen, auffallend langsamen Kontraktionsverlauf zum Vorbild genommen, hat, gestützt auf gewisse nicht zu leugnende Unterschiede, angenommen, daß ihm ein besonderer, von dem des tetanisch arbeitenden Apparates abweichender Mechanismus zugrunde liegt, hat dann, weiter verallgemeinernd, einen solchen besonderen Verkürzungsmechanismus allen glatten Muskeln zugeschrieben. Schließlich, da auch die quergestreiften Skelettmuskeln auf gewisse chemische Stoffe, z. B. auf Azetylcholin, in ähnlich aussehende, langsam sich entwickelnde Dauerkontraktionen geraten, die vom Tetanus in einem oder in einigen Punkten abweichen, hat man sich gefragt, ob nicht auch die quer-

gestreiften Skelettmuskeln neben ihrer tetanischen Arbeitsweise noch einen besonderen Kontraktionsmechanismus besitzen, der dem der glatten Muskeln entspricht, ob nicht, wie man kurz gesagt hat, in ihnen ein glatter Muskel versteckt ist (E. Frank). Da bekanntlich in der Sprache der Mediziner ganz allgemein etwas langsam sich Änderndes, lange Zeit Gleichbleibendes vielfach kurz als tonisch bezeichnet wird, so hat man auch diese langsam ablaufenden Kontraktionen den schnell oszillierenden tetanischen als tonische, als kontraktilen Tonus gegenübergestellt.

Dies bringt uns die weitere Aufgabe, zu untersuchen, ob die Kontraktionsart der glatten Muskeln von der tetanischen der quergestreiften tatsächlich grundsätzlich abweicht, vor allem, ob sie, wie vielfach behauptet, an ein anderes anatomisches Substrat gebunden ist, nämlich an das Sarkoplasma und nicht an die Fibrillen, und schließlich, ob auch der quergestreifte Muskel auf Grund der Tätigkeit des Sarkoplasmas oder etwa eines anderen „Tonussubstrates" zu einer besonderen tonischen Kontraktionsweise fähig ist.

Wenn ein solcher kontraktiler Tonus wirklich bestehen sollte, so kann dessen biologische Bedeutung im Gegensatze zum Haltungstonus, zum Sperrtonus, nicht in der Aufrechterhaltung der Gliedstellungen gesucht werden, sondern in der Beteiligung an der Aufgabe, die Gliedstellungen zu wechseln. Das haben Langelaan und Rießer, wie ihre Gegenüberstellung von kontraktilem Tonus und plastischem bzw. Sperrtonus zeigt, erfaßt, und Hunter drückt dies besonders präzise aus, wenn er kurz definiert: „Der kontraktile Tonus führt ein Glied in Stellung, der plastische Tonus (oder wie wir gesehen haben, besser gesagt der Sperrtonus) hält es dort fest.

Diese biologische Bedeutung, im Gegensatze zum Sperrtonus nicht der Aufrechterhaltung, sondern dem Wechsel der Gliedstellung zu dienen, hat, wie sich aus dem Vorstehenden ergibt, die Plastizität mit dem kontraktilen Tonus gemein. Zudem handelt es sich bei den beiden letzten um das gleiche Phänomen der langsamen Längenänderung, während die Länge des Muskels beim Sperrtonus ja gerade unverändert bleibt. Man muß darum, wie schon gesagt, wenn man die Plastizität zu den Tonuserscheinungen in Beziehung bringen will, sie keinesfalls, wie Hunter, Langelaan und Rießer getan haben, dem Sperrtonus gleichsetzen, sondern wenn schon, dann zum kontraktilen Tonus rechnen. Aber auch dies wäre auf seine Berechtigung hin erst noch zu prüfen. Im folgenden wird darum, um nichts zu präjudizieren, vorgezogen, das Problem der Plastizität und das des kontraktilen Tonus ganz getrennt zu behandeln.

Überblicken wir der Klarheit halber noch einmal kurz die obigen Ausführungen, so ergeben sich folgende präzise Fragestellungen:

1. Besitzen unsere Skelettmuskeln die als Plastizität bezeichnete Fähigkeit der spannungslosen Änderung der Ruhelänge?

2. Ist in unseren Skelettmuskeln ein besonderes anatomisches Substrat nachweisbar, dessen Eigenschaften die Annahme eines besonderen tonischen Mechanismus der Verkürzungs- bzw. Spannungsentwicklung rechtfertigen?

3. Besitzen unsere Skelettmuskeln einen kontraktilen Tonus, das heißt die Fähigkeit, auf nichttetanische Art unter langsamer Längenänderung in Dauerverkürzung bzw. Dauerspannung zu geraten?

4. Besitzen unsere Skelettmuskeln einen Sperrtonus, d. h. die Fähigkeit zur nichttetanischen arbeitslosen Spannungsentwicklung? Handelt es sich dabei

um eine Sperrung im Sinne von v. Üxküll, d. h. führt diese tonische Spannungsentwicklung auch ohne Gegenspannung nicht zur Verkürzung, ist sie von der Verkürzung völlig unabhängig?

Diese verschiedenen Fragen sollen in den folgenden Abschnitten nacheinander kritisch besprochen und, soweit es nach dem heutigen Stande unseres Wissens möglich ist, beantwortet werden.

8. Die Ruhelänge des Muskels und ihre Veränderlichkeit (Plastizität).

Bei der üblichen physiologischen Untersuchung der Skelettmuskeln in ausgeschnittenem Zustande findet man bekanntlich, daß sie in der Ruhe eine ganz bestimmte Länge beibehalten. Reizt man sie, so kontrahieren sie sich, kehren aber in der Erschlaffung wieder auf die Ausgangslänge zurück. Dehnt man sie und läßt sie dann wieder frei, so ziehen sie sich im Laufe einer mehr oder minder langen Zeit ebenfalls wieder elastisch bis auf die Ausgangslänge zurück, oder wenigstens annähernd soweit. Man ist daraufhin zu der Auffassung gekommen, daß unseren quergestreiften Muskeln im Ruhezustande eine einzige ganz bestimmte Länge zukommt, die man ihre natürliche Länge, oder auch ihre elastische Ruhelänge genannt hat.

Wenn das zutrifft, so würden sich in diesem Punkte die quergestreiften von den glatten Muskeln grundsätzlich unterscheiden. Wie wir seit Mosso wissen, haben die Hohlorgane unseres Körpers (Blase, Magen) die Fähigkeit, sich dem Wechsel ihres Inhaltes so anzupassen, daß der Binnendruck bei ganz verschiedener Füllung gleich bleibt. Dies wird allerdings nach Grützner zum guten Teil dadurch bewirkt, daß die glatten Muskelzellen der Wandung sich gegenseitig verschieben, im ungefüllten Zustande mehr übereinander, im gefüllten mehr nebeneinander liegen. Nach den histologischen Messungen von Grützner genügt dies jedoch nicht, sondern außerdem tritt noch eine Veränderung der Länge der einzelnen glatten Muskelzellen ein. Da der Binnendruck gleich bleibt, bzw. null bleibt, so heißt das, daß diese die Fähigkeit haben müssen, in verschiedenen Längen die Spannung Null anzunehmen oder in der obigen Ausdrucksweise, daß sie die Fähigkeit haben müssen, ihre elastische Ruhelänge zu wechseln, sie den jeweiligen biologischen Anforderungen anzupassen. Grützner hat dann als erster die Frage aufgeworfen, ob nicht auch unsere quergestreiften Skelettmuskeln dieselbe Fähigkeit besäßen und man dies bisher vielleicht nur darum nicht gefunden hätte, weil man stets nur aus dem Körper herausgeschnittene Muskeln untersuchte. Auch der glatte Muskel zeigt nämlich, wenn herausgeschnitten, nur wenig, zum Teil sogar nichts von dieser Fähigkeit. Vor allem bleibt er nach Beendigung einer aktiven Kontraktion in den meisten Fällen nicht verkürzt, sondern nimmt in der Erschlaffung, wenn auch sehr langsam, die Ausgangslänge wieder an. Verkürzungsrückstände kommen besonders bei sehr starker Reizung und nach mehrfachen Kontraktionen als Ermüdungserscheinung vor. Alles dies trifft aber genau so auch für den quergestreiften Muskel zu; die Unterschiede sind nur quantitativ. Passiv gedehnt, zeigen glatte Muskeln meist eine sehr starke Nachdehnung, aber auch davon ist der quergestreifte Muskel nicht frei. Im Gegenteil, unter gewissen Umständen (z. B. rote Muskeln in abgekühltem Zustande [Kitano]) erweist er sich sogar als in hohem Maße unvollkommen elastisch. Ganz besonders trifft dies nach Sommerkamp für den von ihm als

„Tonusbündel" bezeichneten Faseranteil zu. Diese Fasern besitzen nach ihm eine derart große Unvollkommenheit der Elastizität, daß er von Plastizität redet. Auch die quergestreifte Muskelfaser läßt mithin im ausgeschnittenen Zustande wenigstens andeutungsweise die Fähigkeit erkennen, die elastische Ruhelage zu wechseln, so daß durchaus nicht von der Hand zu weisen ist, daß sie diese Fähigkeit im ganzen Körperverband in ausgeprägtem Maße besitzt, zumal dies, wie wir sahen, beim glatten Muskel ja ebenfalls erst unter diesen Umständen der Fall ist. Die Frage, ob dies für unsere Skelettmuskeln zutrifft, ist darum von Bedeutung, weil in diesem Falle unsere Glieder die Fähigkeit besitzen würden, sich dem Wechsel der Außenkräfte durch eine Veränderung der Ruhelage des Gliedes anzupassen und so in nicht unbeträchtlichem Umfange aktive Kräfte zu sparen.

Für diese Möglichkeit läßt sich zunächst anführen, daß im Zustande der sogenannten Enthirnungsstarre (von Sherrington bei Katzen entdeckte langdauernde Muskelanspannung unter Streckstellung der Extremitäten nach Durchschneidung des Hirnstammes in Höhe der Vierhügel) der passiv verlängerte oder verkürzte Kniestrecker die ihm erteilten Längen beibehält. Dabei ändert der Muskel nach Noyons und von Üxküll seine Härte nicht, so daß der Schluß wohl berechtigt erscheint, daß in diesem Zustande der Enthirnungsstarre die Muskeln die Fähigkeit besitzen, ihre Länge unabhängig von ihrer Spannung zu ändern. Aber das Bild ist hier nicht rein; denn sowohl in der Enthirnungsstarre als auch bei ähnlichen Verkürzungs- und Verlängerungsreaktionen in gewissen spastischen Zuständen des Menschen werden durch die passive Verkürzung bzw. Dehnung in den Beugern bzw. Streckern tetanische Reflexe ausgelöst, welche das Glied in der neuen Lage festzuhalten streben (O. Foersters Fixations- und Adaptionsreflexe, siehe auch Foix und Thévenard). Glücklicherweise kann man diese am Auftreten von Aktionsströmen leicht erkennbaren Reflexe beim normalen Menschen dadurch ausschalten, daß man die passiven Bewegungen des Gliedes erst ausführt, nachdem er seine Muskeln möglichst vollständig hat erschlaffen lassen. Dazu ist erforderlich, daß man das zu untersuchende Glied der Einwirkung von Außenkräften, zumal der Einwirkung der Schwerkraft, durch geeignete Lagerung völlig entzieht. Auch dann können nicht alle Menschen die Muskeln des Gliedes völlig erschlaffen lassen, aber bei solchen, welche dies vermochten, konnten Wachholder und Altenburger folgende Beobachtungen machen, welche nach ihrer Meinung beweisen, daß bei unseren Skelettmuskeln genau so wie bei unseren glatten Muskeln im intakten Organismus die elastische Ruhelage wechseln kann.

Hat man das zu untersuchende Glied, etwa den Unterarm, wie eben geschildert gelagert und hat sich die Vp. auf die gegebene Gliedlage psychisch eingestellt, so kehrt das Glied, wenn man es passiv bewegt und dann losläßt, unter einigen rasch erlöschenden Schwingungen (Pfahl) rein elastisch wieder in diese Lage zurück. Wenn man aber der Vp. vorher den Auftrag gegeben hat, der Bewegungsführung locker nachzugeben und sich auf die erteilte neue Lage psychisch umzustellen, so bleibt der elastische Rückschlag aus, das Glied also in der neuen Lage stehen. Dies geschieht freilich, wie man an dem Auftreten von Aktionsströmen feststellen kann, meist unter mehr oder minder krampfhafter Anspannung der Muskeln. Aber manchen Personen, die locker zu bleiben vermögen, ist dies auch völlig aktionsstromlos, also ohne aktive Anspannung, möglich. Letzteres

ist aber stets nur innerhalb eines mittleren Stellungsbereiches des Gelenkes der Fall, innerhalb dessen die Gelenkbänder nicht gedehnt werden; denn deren Gegenzug kann natürlich nur durch aktive Muskelanspannung kompensiert werden. Außerdem muß man der Umstellung Zeit lassen, mindestens 1 Sekunde.

Daraus haben Wachholder und Altenburger gefolgert, daß unsere Muskeln unter den natürlichen Verhältnissen des Verbandes mit dem intakten Zentralnervensystem nicht nur eine Ruhelänge besitzen und unsere Glieder dementsprechend nicht nur eine Ruhelage, sondern daß bei genügender Zeit und innerhalb eines mittleren Bewegungsbereiches auf Grund einer besonderen, auf möglichst lockeres Nachgeben gerichteten psychischen Einstellung, jede beliebige Gliedstellung durch entsprechende Veränderung der Ruhelängen der Muskeln zur Ruhelage des Gliedes werden kann.

Die Richtigkeit dieses Schlusses ist noch auf andere Weise nachgeprüft und bestätigt worden (Wachholder). Die mit einer besonderen Apparatur ausgeführte Messung der Kraft des elastischen Rückschlages ergab nämlich, daß sie innerhalb der Fehlergrenzen der Methode gleich groß ist, einerlei ob die Hand von 30° bis 20° volar passiv bewegt worden war, oder von 20 bis 10° oder von 10 bis 0°. Das wäre aber nicht möglich, wenn das Glied nur eine einzige feste Ruhelage, etwa bei 20°, volar hätte; denn dann müßte der elastische Rückschlag nach der Bewegung von 10 auf 0° annähernd doppelt so kräftig sein als nach der Bewegung von 20 auf 10°, da ja die Antagonisten nach der ersten Bewegung etwa um den doppelten Betrag gedehnt worden wären. Ein Gleichbleiben der Kraft des Rückschlages ist nur möglich, wenn die ihr zugrundeliegende Dehnung der Antagonisten bei beiden Bewegungen von der gleichen elastischen Ausgangslage aus, nämlich von ihrer elastischen Ruhelage aus, erfolgt ist, d. h. wenn diese sich von 20° volar nach 10° volar verschoben hat.

Schließlich läßt sich noch zugunsten dieser Auffassung anführen, daß mit dem Elastometer von Gildemeister die Resistenz (Härte) des Bizeps, (Springer) sowie die des Gastroknemius (Hosiosky), bei der Schwerkraft entzogenen Gliedern in verschiedenen Gliedstellungen gleich gefunden wurde. Müller fand allerdings mit dem Mangoldschen Sklerometer ein geringes Härterwerden des Bizeps mit zunehmender Streckstellung des Armes.

Es liegt auf der Hand, daß die eben beschriebene Fähigkeit, passiven Bewegungen der Glieder unter besonderer psychischer Einstellung locker nachzugeben, je nachdem ob sie dem Untersuchten mehr oder minder leicht möglich ist — und wir fanden in dieser Beziehung schon bei normalen Personen erhebliche Unterschiede —, für die übliche klinische Tonusprüfung, d. h. Widerstandsprüfung gegen passives Bewegen der Glieder, neben manchem anderen von großer Bedeutung sein dürfte. Es liegt nahe, bei der Deutung mancher Fälle von Hypertonie, etwa beim Rigor, neben anderem auch an eine Erschwerung oder gar Unmöglichkeit einer solchen nicht tetanischen Adaptation zu denken und umgekehrt in anderen Fällen, etwa bei der Katatonie, an eine gesteigerte Neigung hierzu. Zur Zeit fehlen jedoch noch jegliche experimentelle Unterlagen hierüber, so daß wir uns in dieser Beziehung noch die größte Reserve auferlegen und uns nur mit dem Hinweis auf diese Möglichkeit begnügen möchten.

Auch über die weitere Frage, durch welchen physiologischen Mechanismus die Veränderung der Ruhelängen der Muskeln bewirkt wird, kann noch nichts Entscheidendes gesagt werden. Sicher scheint nur, daß es sich nicht einfach

um eine bis zur vollkommenen Plastizität gehende starke elastische Nachdehnung der Muskeln handelt. Das ergibt sich daraus, daß man noch nach wesentlich längerer Zeit einen vollkommenen elastischen Rückschlag erhalten kann, wenn man die Vp. durch psychische Ablenkung verhindert, sich an die neue Lage anzupassen. Überdies zeigt ja die Notwendigkeit einer besonderen psychischen Einstellung, daß es sich keinesfalls um ein rein muskuläres Phänomen handeln kann, sondern daß die Zustandsänderung der Muskeln nervös bedingt sein muß. Aber welchen nervösen Weg wir dafür verantwortlich zu machen haben, müssen wir noch ganz dahingestellt sein lassen. Es liegt freilich nahe, an die autonome Innervation der Skelettmuskeln zu denken, und es ließe sich auch einiges in diesem Sinne anführen, zumal die schon mehrfach und noch neuerdings durch Belloni gemachte Angabe, daß durch Reizung des Sympathikus ganz langsame Kontraktionen der Muskeln zu erhalten sind. Dem stehen jedoch, wie oben schon angeführt, technisch einwandfrei ausgeführte Versuche anderer Autoren gegenüber, in denen nichts dergleichen erhalten wurde.

Andererseits sind die merkwürdigen älteren Beobachtungen, von Vulpian, Heidenhain, Rogowicz sowie von Sherrington, daß man einige Zeit nach Durchschneidung der motorischen Nerven durch Reizung sensibler bzw. sympathischer Nerven oder auch durch die Anwendung von Giften, welche die Wirkung der Reizung autonomer Nerven nachahmen, solche langsamen Kontraktionen erhält, durch neuere Untersuchungen von van Rijnberk, E. Frank und Schülern, sowie Plattner und Reisch (Literatur bei Letzteren) voll bestätigt worden. Diese merkwürdigen Erscheinungen sind aber doch wohl noch zu ungeklärt, um aus ihnen zur Zeit schon irgendwelche Schlüsse auf die normalen Funktionen ziehen zu können.

Schließlich existieren noch Angaben, daß die Verkürzungs- und Verlängerungsreaktion in der Enthirnungsstarre nach Durchschneidung der Rami communicantes verschwinden soll (Hunter). Dies ist aber von vornherein wenig wahrscheinlich, da hieran, wie schon erwähnt, auch tetanische Reflexe einen wesentlichen Anteil haben und in der Tat hat die experimentelle Nachprüfung durch Coates und Tiegs diese Angaben nicht bestätigen können.

9. Läßt sich im Skelettmuskel ein anatomisches Tonussubstrat nachweisen? (Glatte und quergestreifte Muskeln, das Sarkoplasma, besondere Tonusfasern.)

Der herrschenden Meinung nach gibt es zwei Grundtypen von Muskeln, die als glatte und quergestreifte voneinander unterschieden werden. Noch vor wenigen Jahren ist von Rießer im neuesten Handbuche der Physiologie ausgeführt worden, daß dieser Unterschied nicht nur ein histologischer sei, sondern daß es sich hier auch funktionell um zwei grundsätzlich verschiedene Formen kontraktiler Elemente handele. Rießer vertritt hier den Standpunkt, daß im Gegensatze zur tetanischen Funktionsweise des quergestreiften Muskels die Funktionsweise des glatten alle diejenigen Kennzeichen aufweise, die wir als tonische zu bezeichnen pflegen.

Entsprechend dieser Auffassung hat man nun, um auszudrücken, daß auch im quergestreiften Muskel dieselbe Fähigkeit zu tonischer Spannungsentwicklung schlummere, bezeichnenderweise das Wort geprägt, in ihm sei ein glatter Muskel versteckt.

Ein solcher genereller Gegensatz zwischen der Funktionsweise der glatten und der der quergestreiften Muskulatur existiert jedoch nicht, wie wir auf Grund neuerer Erfahrungen mit Bestimmtheit sagen können. Wir wissen nämlich jetzt, daß bei einer ganzen Anzahl von glatten Muskeln die Art, wie sie sich verkürzen, bzw. die Art, wie sie Spannung entwickeln, ganz der tetanischen der quergestreiften Muskeln entspricht und daß die Unterschiede lediglich quantitativer, nicht qualitativer Art sind.

So trifft für viele glatte Muskeln (z. B. Magenring des Frosches, Retractor penis des Hundes) nicht zu, daß bei ihnen Verkürzung und Wiederverlängerung nicht so zwangsweise miteinander gekoppelt sein sollen, wie bei den quergestreiften Muskeln. Wenn hier von einigen Autoren ein Ausbleiben der Wiederverlängerung beobachtet wurde, so kann dies durch sekundäre Faktoren erklärt werden. So hat Schultz an Stücken des Froschmagens, die nach der Reizung verkürzt blieben, unter dem Mikroskop an den einzelnen Muskelfasern Querfältelungen gesehen, die nach ihm beweisen, daß hier das Bindegewebegerüst die Fasern im erschlafften Zustande zusammengehalten und eine Wiederverlängerung verhindert hat. Auch sollen nach Grützner gegenseitige Verschiebungen, Übereinanderlagerungen der einzelnen glatten Muskelzellen stattfinden können. Es wird eben, wie du Bois Reymond mit Recht betont, viel zuwenig daran gedacht, daß Verschiedenheiten der mechanischen Leistungen zwischen glatten und quergestreiften Muskeln dadurch bedingt sein können, daß man es bei der Untersuchung der glatten Muskeln meist mit Organstücken zu tun hat und nicht mit Elementargebilden wie bei den Primitivbündeln der quergestreiften Muskeln. Es ist also nicht berechtigt, daraus immer gleich auf eine prinzipielle Verschiedenheit der Kontraktionsmechanismen zu schließen.

Bei anderen glatten Muskeln, wie z. B. beim Sperrmuskel der Muschelschalen, kommen wir dagegen wohl um die Annahme einer solchen Verschiedenheit nicht herum, wenn wir hören, daß hier die Wiederverlängerung von den Impulsen besonderer hemmender Nerven abhängig ist (Pawlow).

Weiter wissen wir von verschiedenen glatten Muskeln, z. B. von den Muskeln des Froschmagens (Mislawski, v. Tschermak), des Regenwurmes (Mislawski), der Rippenquallen und der Chromatophoren der Cephalopoden (Bozler), daß sie durch wiederholte Reizung in echte tetanische Dauerverkürzung geraten können. Überdies wissen wir von einigen dieser glatten Muskeln sogar, daß auch ihre natürlichen „tonischen“ Dauerkontraktionen echte Tetani sind. Dies haben in bezug auf das Vorhandensein von rhythmisch wiederkehrenden Aktionsströmen Stübel für den tonisch kontrahierten Vogelmagen und v. Brücke für den Retractor penis des Hundes bewiesen. Bei den Rippenquallen, sowie bei den Chromatophorenmuskeln der Cephalopoden läßt bei entsprechender Vergrößerung schon die Kontraktionskurve die rhythmischen Oszillationen des Tetanus erkennen (Bozler). Schließlich fand Bozler von einem glatten Muskel der Schnecke Helix, daß er sich in bezug auf die Wärmeentwicklung genau so verhält, wie der Sartorius, und dies auch bei Dauerkontraktionen.

Wiederum gibt es andere glatte Muskeln, bei deren natürlicher Dauerkontraktion die Kennzeichen der tetanischen Arbeitsweise oder eines derselben nicht gefunden wurden, so keine oszillierenden Aktionsströme beim Sperrmuskel der Muscheln (Ewald, Fröhlich und Meyer), die Stoffwechselsteigerung ebendort (Parnas, Bethe) sowie bei den Anemonen (Parker) und beim Uterus und

Darm des Säugetieres, nachdem sie durch Histamin zur Dauerverkürzung gebracht worden waren (Evans).

Aus alledem ergibt sich, daß die altübliche Gegenüberstellung von glatter und quergestreifter Muskulatur als zweier funktionell verschiedener Grundtypen falsch ist; denn der histologische Unterschied, ob glatt oder quergestreift, fällt nicht mit dem funktionellen, hier tonisch tätige Haltemuskeln, dort tetanisch arbeitende Bewegungsmuskeln, zusammen. Zu einer solchen Gegenüberstellung hat man nur dadurch kommen können, daß man die an einzelnen glatten Muskeln zu machenden Beobachtungen als für alle glatten Muskeln zutreffend verallgemeinert hat. Eine solche Verallgemeinerung ist aber, wie die vergleichende Untersuchung zahlreicher Formen glatter Muskeln bei den verschiedensten Tieren zeigt, unzulässig. Dabei ergibt sich vielmehr, daß die glatten Muskeln gar keinen einheitlichen Funktionstypus darstellen, sondern selbst schon zu scheiden sind in solche, die genau so tetanisch arbeiten wie die quergestreiften, und solche, deren Tätigkeit rein tonischer Art ist. Anstatt zwischen glatten und quergestreiften Muskeln unterscheidet man daher besser zwischen Halte- oder Tonusmuskeln und Tetanus- oder Bewegungsmuskeln. Diese Art der Unterscheidung läßt sich auch histologisch rechtfertigen. Nach Bozler soll sich nämlich bei allen untersuchten glatten Muskelfasern die Zugehörigkeit zur funktionellen Gruppe der Bewegungs- oder der Haltemuskeln histologisch an der Dicke der Fibrillen und vor allem an deren Verteilung auf dem Querschnitte der Faser erkennen lassen. Reine Verkürzungsmuskeln haben nach Bozler dicke randständige Fibrillen, reine Haltemuskeln auf den ganzen Querschnitt verteilte äußerst feine Fibrillen und funktionell gemischte Muskeln beide Arten von Fibrillen. Für die quergestreiften Muskeln der Wirbeltiere gibt er entwicklungsgeschichtliche Anhaltspunkte, nach denen diese dem Typ der glatten Verkürzungsfasern entsprechen sollen, mit denen sie, wie wir sahen, ja auch funktionell übereinstimmen. Die Frage, ob daneben noch Tonusfibrillen in den quergestreiften Muskeln nachweisbar sind, läßt Bozler unerwähnt. Man hätte demnach nicht nur physiologisch, sondern auch histologisch nicht zwischen glatten und quergestreiften Muskeln zu unterscheiden, sondern zwischen Tonusfasern und Tetanusfasern. Zu der gleichen Unterscheidung ist neuerdings — seinen alten Standpunkt aufgebend — auch Rießer auf Grund pharmakologischer Verschiedenheiten gekommen. Worin die funktionelle Bedeutung der Querstreifung liegt, das wissen wir nicht. Jedenfalls hat ihr Vorhandensein oder Nichtvorhandensein keinen qualitativen Einfluß auf die Art des Kontraktionsmechanismus, ob tonisch oder tetanisch. Soweit aus allen vergleichend physiologischen Beobachtungen hervorgeht, scheint die funktionelle Bedeutung der Querstreifung lediglich quantitativer Natur zu sein im Sinne einer Erhöhung der Geschwindigkeit der Kontraktion.

Nach allen diesen neueren Erfahrungen muß man das so oft zitierte Wort von E. Frank, im quergestreiften Skelettmuskel sei ein glatter Muskel versteckt, strikte ablehnen; denn es sagt nicht nur gar nichts aus über die fraglichen tonischen Fähigkeiten des Skelettmuskels, sondern erweckt dazu noch ganz falsche Vorstellungen, weil es auf, wie wir nunmehr wissen, ganz falschen Voraussetzungen beruht.

Die Bezugnahme auf die glatten Muskeln und der Vergleich mit diesen hilft uns also nicht weiter, sondern wir müssen uns auf der Suche nach dem ana-

tomischen Substrat der fraglichen tonischen Fähigkeiten der quergestreiften Muskeln mit der Histologie dieser selbst beschäftigen. Bekanntlich sind nun nach einer fast allgemein anerkannten Auffassung unsere quergestreiften Muskeln histologisch aufgebaut aus längsverlaufenden Fibrillen und einer diese umgebenden protoplasmatischen Füllmasse, dem sogenannten Sarkoplasma. Da die Fibrillen als das anatomische Substrat des tetanisch arbeitenden Verkürzungsapparates zu betrachten sind, liegt es nahe, den fraglichen zweiten „tonischen" Kontraktionsmechanismus dem zweiten histologischen Bestandteil, dem Sarkoplasma, zuzuschreiben. Dies ist vor 33 Jahren zuerst von Bottazzi geschehen und hat seitdem zahlreichen und lebhaften Anklang, aber auch heftigen Widerspruch erfahren.

Prüft man kritisch die experimentellen Grundlagen dieser Theorie vom Sarkoplasma als dem Tonussubstrat, so scheint mir die einzige sichere histologische Beobachtung, welche sich für diese Theorie ins Feld führen läßt, die von Kahn gemachte zu sein, daß die Umklammerungsmuskeln des brünstigen Froschmännchens sarkoplasmareicher sind als dieselben Muskeln außerhalb der Brunstzeit. Aber die tonische Natur des Umklammerungszustandes ist nach Untersuchungen von Wachholder, Lullies, sowie Wagner zumindest außerordentlich fraglich.

Andererseits lassen sich mehrere schwerwiegende Bedenken gegen diese Theorie anführen. Wenn ganz träge, sogenannte tonische Kontraktionen auf eine besondere, unabhängig von den Fibrillen bestehende Kontraktionsfähigkeit des Sarkoplasmas zurückgeführt werden, so ist dazu nach Hürthle und Wachholder vom histologischen Standpunkte aus zu sagen, daß nach den vergleichenden Untersuchungen von Knoll an den Muskeln der verschiedensten Tierklassen träger Kontraktionsverlauf und Sarkoplasmareichtum durchaus nicht immer parallel gehen. Bei den quergestreiften Skelettmuskeln der Wirbeltiere scheint dies freilich der Fall zu sein. Hier sind zumal die trägen roten Muskeln viel sarkoplasmareicher als die schnell zuckenden weißen. Aber alle Untersuchungen über Spannungsentwicklung, Wärmeentwicklung usw. haben eindeutig ergeben, daß der Kontraktionsmechanismus der roten Muskeln sich von dem der weißen qualitativ in nichts unterscheidet, daß er durchaus nicht anderer, „tonischer" Art ist (Fulton).

Schwerwiegender ist der Einwand, daß keine einzige histologische Beobachtung vorliegt, welche irgendwelche aktive Kontraktilität des Sarkoplasmas beweist, sondern daß im Gegenteil die einzige histologische Beobachtung einer langdauernden „tonischen" Muskelkontraktion, nämlich der Kontraktur eines Schneckenherzens durch Strophantin, nach Bozler einwandfrei eine aktive Verkürzung der Fibrillen der glattfaserigen Muskelschicht der Herzwand erkennen läßt.

Schließlich scheint mir noch folgender Einwand besonders schwerwiegend zu sein. Nach einer schon vor längeren Jahren von Engelmann auf Grund umfangreicher Untersuchungen an den verschiedensten Objekten aufgestellten These ist überall die Eigenschaft der Kontraktilität an das Vorhandensein optischer Doppelbrechung gebunden. Bei den glatten Muskeln sind z. B. die ganzen sich verkürzenden Fibrillen doppelbrechend. Bei den quergestreiften Muskeln sind die sich nach den Messungen Hürthles an lebenden Fasern allein verkürzenden Teile die doppelbrechenden (anisotropen) Glieder der Fibrillen. Wir haben also allen Grund, diese These von Engelmann für richtig zu halten. Nichts ist inzwischen bekannt geworden, was dagegen spräche, und auch neuere, insbesondere von Ambronn ausgeführte Untersuchungen über die Natur der Doppelbrechung (Literatur bei Hürthle und Wachholder), dürften sehr dafür

sprechen. Diese haben nämlich ergeben, daß sie auf dem Vorhandensein kleinster, regelmäßig orientierter kristallinischer Teilchen von submikroskopischer Größe beruht. Durch Stübel ist nachgewiesen, daß dies auch für die doppelbrechenden Muskelfibrillen gilt. Genau besehen muß ja auch die lebende Materie überall dort, wo sie die Eigenschaft der Kontraktilität besitzt, eine solche gerichtete Feinstruktur aufweisen; denn wie sollte es sonst zu einem gerichteten mechanischen Gesamteffekte kommen können.

Nun ist das Sarkoplasma nicht doppelbrechend, d. h. es besitzt keine gerichtete Feinstruktur, und dies scheint mir einen besonders schwerwiegenden Einwand dagegen zu bilden, daß es das anatomische Substrat eines besonderen Kontraktionsmechanismus, des kontraktilen Tonus, bilden soll. Dieser Einwand ist bis jetzt viel zuwenig beachtet worden; lediglich Spiegel scheint auf ihn hingewiesen zu haben.

Was nun die vom kontraktilen Tonus zu unterscheidende andere Art tonischer Erscheinungen, den sogenannten Sperrtonus, betrifft, so scheinen hier auf den ersten Blick bessere Voraussetzungen für die Richtigkeit der Sarkoplasmatheorie gegeben zu sein. Hier kommen ja Längenveränderungen, also Kontraktilität, nicht in Frage, sondern bloß arbeitslose Widerstandserhöhungen, und man kann sich sehr gut vorstellen, daß solche durch eine Erhöhung der Viskosität des Sarkoplasmas, d. h. seines inneren Reibungswiderstandes gegen Formveränderungen, zustande kommen. Überdies wissen wir noch durch neuere Untersuchungen von A. V. Hill und seinen Schülern, daß an dem Widerstand der Muskeln gegen Formveränderung in der Tat ein visköser Faktor nicht unwesentlich beteiligt sein muß.

Aber dieser visköse Widerstand ist natürlich gegen Formveränderungen in Richtung der Verkürzung des Muskels genau so groß wie gegen solche in Richtung seiner Verlängerung. Nach der v. Üxküllschen Auffassung von der Sperrung sollen jedoch die Muskeln in diesem Zustande nur der Verlängerung starken Widerstand entgegensetzen, der Verkürzung dagegen so gut wie gar keinen. Solch ein einseitiges Verhalten kann aber unmöglich auf einer Viskositätserhöhung des Sarkoplasmas beruhen; einer derartigen Aufgabe können, wie Bozler mit Recht betont, nur längsverlaufende Fibrillen gerecht werden, die eine Verlängerung verhindern, einer Verkürzung aber keinen Widerstand entgegensetzen, da sie sich krümmen können.

Wenn Sperrung im Sinne von v. Üxküll nicht auf das Sarkoplasma und dessen Verhalten zurückgeführt werden kann, so ist damit noch nicht gesagt, daß dies überhaupt für die arbeitslose, tonische Art der Spannungsentwicklung nicht möglich ist; denn die Üxküllsche Sperrung stellt nur eine Sonderauffassung von dem Wesen dieser Spannungsentwicklung dar. Aber auch wenn man diese Sonderauffassung fallen läßt, ist die Sarkoplasmatheorie kaum haltbar, oder zumindest völlig unbegründet, da nach den an einem ausgedehnten Material von glatten Muskeln durchgeführten physiologischen und histologischen Untersuchungen von Bozler gerade diejenigen Muskeln bzw. Muskelfasern, deren Funktionsweise eine ausgesprochen tonische ist (also seine Tonusfasern), sarkoplasmaarm sind, fast nur Fibrillen enthalten, während die keine tonischen Eigenschaften aufweisenden Tetanusfasern viel sarkoplasmareicher sind. Bei den glatten Muskeln der Wirbellosen, unter denen sich die typischsten, immer wieder als Kronzeugen für die Existenz eines besonderen Sperrtonus herangezogenen

Muskeln befinden, ist es also gerade umgekehrt, als nach der das Sarkoplasma als Tonussubstrat anschuldigenden Theorie zu erwarten wäre.

Überblickt man die obigen kritischen Ausführungen, so muß man wohl zu dem Standpunkte kommen, daß nach unserem jetzigen Wissen die ganze Theorie vom Sarkoplasma als dem anatomischen Substrate des Muskeltonus unhaltbar ist. Sie entbehrt nicht nur jeglicher gesicherten Stütze, sondern was wir histologisch von „tonisch" funktionierenden Muskelfasern wissen, spricht gegen sie.

Es bleibt demnach nur die andere Möglichkeit, daß die Fibrillen selbst das anatomische Substrat für die Tonusfunktion bilden. Wenn dies histologisch nachweisbar sein soll, so müssen wir annehmen, daß es für die tetanische und für die tonische Funktionsweise je eine besondere Art von Fasern bzw. Fibrillen gibt. Das ist ja auch, wie oben schon ausgeführt, das Ergebnis der neueren Untersuchungen von Bozler über die Histologie der Muskulatur der wirbellosen Tiere. Hier gibt es nach ihm besondere Tetanusfasern mit dicken randständigen Fibrillen und besondere Tonusfasern mit sehr feinen über den ganzen Querschnitt verteilten Fibrillen. Fasern, die sowohl tetanisch als auch tonisch funktionieren können, besitzen beide Arten von Fibrillen. Die quergestreiften Muskeln der Wirbeltiere, speziell die Skelettmuskeln, sollen, wie auch schon gesagt, entwicklungsgeschichtlich den Tetanusfasern entsprechen. Das Vorhandensein von Tonusfibrillen müßte hier erst noch nachgewiesen werden.

Die in manchen Skelettmuskeln vorhandenen Fasern mit besonders langsamer Kontraktion (rote Fasern) können auch nicht als anatomisches Tonussubstrat angesprochen werden; denn ihre Funktionsweise unterscheidet sich nur quantitativ, nicht qualitativ, von der rein tetanischen der schnell zuckenden (weißen) Fasern.

Nun ist aber kürzlich von Sommerkamp in den Skelettmuskeln des Frosches ein besonderer Faseranteil beschrieben worden, den er auf Grund besonderer, im nächsten Abschnitte näher zu erörternder pharmakologischer und auch physiologischer Eigentümlichkeiten als Tonusbündel bezeichnet hat. Die nähere histologische Untersuchung dieses „Tonusbündels" steht jedoch noch aus. Bis jetzt ist lediglich festgestellt, daß diese Fasern nicht sarkoplasmareicher sind als die übrigen.

Schließlich hat man noch auf einem ganz anderen Wege nach einem Anhaltspunkte für die Existenz besonderer Tonusfasern in unseren Skelettmuskeln geforscht. Man hat nämlich gesucht, ob nicht besondere Fasern lediglich sympathisch innerviert würden. Wie wir schon im 6. Abschnitte sahen, dürfte es bei den niederen Wirbeltieren ja tatsächlich etwas Derartiges geben; bei den höheren Wirbeltieren scheint dies dagegen nicht der Fall zu sein. Hier wurde bisher stets beobachtet, daß somatische und sympathische Nervenfasern an derselben Muskelfaser endigen. Ganz abgesehen von der erst in den folgenden Abschnitten zu erörternden Frage, ob die sympathische Innervation unserer Skelettmuskeln überhaupt etwas mit deren Tonus zu tun hat, läßt sich demnach aus ihr jedenfalls keine Stütze dafür ableiten, daß es in unseren Muskeln ein besonderes, anatomisch nachweisbares Tonussubstrat gibt.

Das Fazit der vorstehenden kritischen Übersicht ist also, daß zur Zeit keine einzige sichere Unterlage für das Vorhandensein eines solchen anatomischen Tonussubstrates in unseren quergestreiften Skelettmuskeln vorgebracht werden kann. Insbesondere ist die Theorie, daß das Sarkoplasma ein Tonussubstrat darstellt, unhaltbar. (Fortsetzung folgt.)

Reaktive Psychosen und Neurosen

von H. Hoffmann in Tübingen.

Jede abnorme seelische Reaktion, jede Neurose wurzelt in einem Konflikt, der entweder vorwiegend endogener Natur oder auch durch äußere Umstände hervorgerufen sein kann. In beiden Fällen liegt eine seelische Konstitution der Persönlichkeit zugrunde, die irgendwie zu Konfliktsspannungen geneigt ist. Diese Grundsätze sind der Neurosenforschung seit Jahren geläufig. Sehr häufig treffen beim Neurotiker mächtige Triebregungen mit starken Hemmungen zusammen und bilden sog. Erregungs-Hemmungskonflikte (Herzberg), die wegen der Intensität der beiden Prozesse schwer zu lösen sind. Herzberg, der sich eingehend auch mit den möglichen Konfliktssituationen auseinandersetzt, zieht eine Parallele zu neurose-ähnlichen Zuständen bei Tieren. Werden z. B. Hunden rasch nacheinander und wiederholt hemmende und erregende Reize beigebracht, so zeigen sich bei ihnen eigenartige nervöse Störungen (gesteigerte Erregbarkeit, Winseln, motorische Unruhe), die eine gewisse Verwandtschaft zur Neurose aufweisen, wenn sie sich auch in einer tieferen Schicht abspielen als die Erregungs-Hemmungskonflikte des neurotischen Menschen. Die Veranlagung des Neurotikers, insbesondere wenn es sich um einen komplizierten Persönlichkeitsaufbau handelt, läßt eine polare, kontrastierte, antinomische Struktur erkennen, in die sehr vielfach auch die Sexualsphäre mit einbezogen ist. Gerade hier wirken sich die Spannungen zwischen Trieb und Hemmung, Hingabe und Selbstbehauptung besonders verhängnisvoll aus. Reich hat an einem größeren Material nachzuweisen versucht, daß keine Neurose ohne „genitale Störung" zu denken sei. Die Hälfte seiner männl. Patienten lebte abstinent, die andere Hälfte wies schwere Potenzstörungen auf. Keine seiner weiblichen Patienten war zum vaginalen Orgasmus fähig. Es bleibt abzuwarten, ob sich diese Ergebnisse bei großzügigen Massenuntersuchungen bestätigen werden; immerhin darf heute schon als gesichert gelten, daß „genitale Störungen" im Gebiete der Neurose eine wichtige Rolle spielen. Bemerkenswert ist die Beobachtung von Nachmannsohn, daß nicht nur verdrängte sexuelle Triebe (im Sinne der Psychoanalyse), sondern auch ethische Regungen in der Verdrängung bei ungehemmtem, ja hemmungslosem Ausleben der Triebe (das „Beste" in diesen Menschen konnte nicht zu Worte kommen) zur Neurose, zu hysterischen Reaktionen disponieren. Dabei ist besonders nachdrücklich zu betonen, daß nicht etwa nur die Triebkonflikte aus der Sexualsphäre neurotische Störungen gestalten können, sondern in gleicher Weise auch alle andersartigen Konflikte, welche die Tendenzen höherer psychischer Schichten betreffen (z. B. Selbstgefühl, Geltungsbedürfnis, auf der anderen Seite Minderwertigkeitsgefühle, berufliches Unbefriedigtsein, hindernde äußere Umstände usw.).

An klinischen Einzeldarstellungen des vergangenen Jahres aus dem Gebiete der Neurose ist zunächst die Studie von Kehrer über die Hypo-

chondrie hervorzuheben. Der Hypochonder leidet an krankhaftem Heraustreten ganz besonderer Empfindungsgefühle bzw. Gefühlsempfindungen von bestimmten Organen oder ganzen Abschnitten des Körpers ohne nachweisbare Krankheit. Die „Krankheitsfurcht“ oder „Krankheitseinbildung“ wird durch primitive anatomisch-physiologische Kenntnisse und Vorstellungen mit Phantasiebegabung ausgestaltet und setzt sich in Form einer überwertigen Idee fest. Fortgesetzte Selbstbeobachtung, genährt von einer starken Liebe zum eigenen Körper, schafft krampfhaftes Sichhineinverbohren in die hypochondrische Einstellung, die eine gewaltige Kraft der Überzeugung besitzt und sehr häufig durch keinerlei ärztliche Bemühungen ins Wanken gebracht werden kann. Die meisten Hypochonder sind schwer von der Harmlosigkeit ihrer Beschwerden und der Unsinnigkeit ihrer Befürchtungen (gemessen an dem Befund des Arztes) zu überzeugen; sie halten treu zu der inneren Gewißheit, daß auf jeden Fall etwas „Schlimmes“ im Gange ist. Oft haben sie sich einer Lebenshaltung dauernder Leidensseligkeit ergeben und es bereitet ihnen Lust, ihre Anschauungen immer wieder gegen Umgebung und Ärzte zu verteidigen. Manchmal (keineswegs sehr häufig) sind in der Erblichkeit gewisse objektive Gründe gegeben. Vielfach fallen exogene Momente ins Gewicht, wie z. B. fehlerhaftes Verhalten des Arztes (oder Naturheilkundigen), unvorsichtige Äußerungen von Bekannten, pessimistische Lebenserfahrungen, mißverstandene populärmedizinische Darstellungen, Unfälle, Gemütserschütterungen, ungünstige Lebenssituation usw. Der Vollbluthypochonder bedarf keiner äußeren Einwirkung; er zieht die „Kraft“ zur Hypochondrie rein aus seiner Veranlagung. In allen Fällen muß eine konstitutionelle Bereitschaft vorhanden sein. Viele (nicht alle) Hypochonder ziehen die Konsequenzen der Lebensführung und kasteien sich mit hygienischen Geboten, wilden Medikationen und abergläubischen Zeremonien, die sie jahrelang peinlich befolgen.

Von ähnlicher eminent praktischer Bedeutung für die neurologische wie für die allgemeine Sprechstunde sind die reaktiven Verstimmungen. Ewald gibt eine Darstellung der depressiven Zustände überhaupt, von der an dieser Stelle vor allem die Eigentümlichkeiten der depressiven Reaktionen interessieren. Jeder greifbare Anlaß bei einer Verstimmung läßt an reaktive Genese denken, doch muß die Bedeutung der reaktiven Momente wohl abgewogen werden, da sie vielfach auch bei endogenen Psychosen vorzuliegen scheinen. Die schwierige Lebenssituation allein ist noch kein Beweis für Psychogenese. Reaktive Verstimmungen weisen in der Regel keine Belastung mit Melancholien auf, wie dies häufig bei endogenen der Fall ist. Die Grundpersönlichkeit ist meistens eine andere. Ausgesprochene psychopathische Züge im Sinne von affektiver Labilität und Unausgeglichenheit, Empfindlichkeit, Reizbarkeit, Sensitivität und Konfliktsgespanntheit finden sich weit häufiger bei reaktiven Verstimmungen. Es fehlt bei ihnen meistens auch der für das Zirkuläre in weitgehendem Maße charakteristische pyknische Habitus. Im Zustandsbild selbst stehen bei den Reaktiven vielfach theatralische Züge und hysterische Mechanismen im Vordergrund, die Stimmung ist nicht so sehr depressiv im eigentlichen Sinne als vielmehr mißmutig, gereizt, ja gelegentlich feindselig-paranoid; nicht selten schieben die Kranken anderen Menschen oder den äußeren Umständen allzuviel Schuld in die Schuhe, sie haben eine Gesamthaltung, die Mitleid erheischen soll. Ausschlaggebend für die Diagnose ist selbstverständlich außerdem noch der Nachweis von ernsten Konflikten (Nahrungssorgen, Familiendisharmonie, Liebes-

enttäuschung, berufliche Schwierigkeiten, Rentenwünsche, gerichtl. Komplikationen), die oft lange Zeit ertragen werden, bis dann plötzlich ein Tropfen das Faß zum Überlaufen bringt und die Widerstandskraft vorübergehend vollständig untergräbt. Die Änderung des Milieus bringt in vielen Fällen rasch eine Erleichterung, bis zu einem gewissen Grade auch dann, wenn eine Auflösung des Komplexes seiner Natur nach nicht möglich sein sollte. Die Differentialdiagnose den endogenen Zuständen gegenüber hat zu berücksichtigen, daß Komplexe auch bei diesen eine Rolle spielen können.

Eine gewisse Zahl der Psychopathen, die auf innere oder äußere Lebenskonflikte depressiv reagieren, rechnet zu den schizoiden Typen, bei denen andererseits schwere seelische Erschütterungen, psychische Traumen oder unlustbetonte Komplexe krankhafte Reaktionen im Sinne schizoid-schizophrener Krisen auslösen können. Jablonsky hat neuerdings wieder betont, daß es „schizophrene" Reaktionen gibt, d. h. kürzer oder länger dauernde reaktive Psychosen mit schizophrener Symptomatologie, deren Endresultat eine völlige Restitutio ad integrum ist. Es scheint mir fraglich, ob wir je in der Lage sein werden, diese schizophrenen Krisen von jenen mit somatischer Genese klar zu scheiden. Immerhin gewinnt man, wenn wir uns rein in der Sphäre des Psychischen halten, bei manchen Fällen den Eindruck, daß die Entstehung, Ausgestaltung und Überwindung der schizophren anmutenden Krankheitsbilder weitestgehend aus psychologischen Motiven verständlich erscheint.

Von den Arbeiten, die neurotische Einzelsymptome oder Symptomenkomplexe betreffen, sei zunächst v. Hattingbergs Beschreibung des sog. „Atemkorsetts" erwähnt. Er versteht darunter eine ringförmige hypertonische Spannung der unteren Brust- und oberen Bauchmuskulatur durch aktive Funktionshemmung des Zwerchfells mit dem Erfolg der unvollständigen Atmung durch Verkehrung des Atemrhythmus und asthmaähnliches Atmen; Herabsetzung der Bauchatmung, mehr oder weniger hochgradiges Spannungs- und Bedrückungsgefühl in der Brust, dazu Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Schmerzen in der Herz- und Magengegend, häufig vasomotorische Stigmen, Hyperazidität und Obstipation. Es bestehen engste Beziehungen zum tonischen Zwerchfellkrampf oder zur Herzschen Phrenokardie. Das Zustandsbild kann als funktionelle Überlagerung bei Organerkrankungen des Korsettringes (Herz, Magen, Gallenblase, Niere) auftreten, aber auch isoliert und rein psychogen nach längerdauernden, heftigen, aber unterdrückten Gemütsbewegungen, bei Angstneurosen und bei der Hysterie. Die praktische Bedeutung des Symptomenkomplexes liegt nach v. Hattingberg darin, daß er vielfach von den Ärzten verkannt wird und zu beängstigenden Diagnosen Anlaß gibt, während er, sofern nichts Organisches vorliegt, psychotherapeutisch oft relativ leicht zu beseitigen ist. Über klonisches Zusammenziehen des Zwerchfelles (Schlucksen) berichtet Otis; es tritt nach seinen Erfahrungen epidemisch bei Hysterie, aber auch bei Grippe auf. Ontiveros beobachtete bei einer hysterischen Patientin neurogene Blutungen, die sich in Form von Blutspucken, Flecken und Hautblutungen (die beiden letzten auf der paretischen Seite) äußerten; sie ließen sich auch durch Hypnose hervorrufen. Diese psychogene hämorrhagische Hämodystrophie zeichnete sich physiologisch durch starke Blutungsneigung, bei Steigerung der blutungshemmenden Vorgänge, aus. Als Motive für hysterische Kunstprodukte (Selbstverletzungen) beschreibt Hval Nachahmungssucht in Erinnerung an

frühere Krankheiten, seelische Schwierigkeiten, Konflikte mit der Umgebung, Arbeitsscheu, Versicherungsschwindel, Drückebergerei bei Soldaten und Spitalsehnsucht bei Gefangenen. Wichtig erscheint es auch mir in solchen Fällen das Vertrauen der Betreffenden zu gewinnen und sie zu überführen; betonte, ja aggressiv-überhebliche moralische Haltung des Arztes ist unzweckmäßig, da sie Trotz und Negativismus befestigt.

Eine Reihe eingehender Schilderungen von russischen Autoren (Bruchanski, Brussilowski, Simson, 1928; Balaban und Winokurowa, 1929) liegen über die reaktiven Erscheinungen vor, die anläßlich des Erdbebens in der Krim im Jahre 1927 aufgetreten sind. Das Besondere an dieser Katastrophe liegt darin, daß ihr der übliche stürmische Verlauf fehlte, daß sie vielmehr in Form von längeranhaltenden, immer wieder durch erdstoßfreie Perioden unterbrochenen Schwingungen verlief. So wird es auch verständlich, daß sehr viele Krimleute es vorgezogen haben, lange Zeit im Freien zu kampieren. Entsprechend der ungeheuren Vielgestaltigkeit der möglichen seelischen Reaktionen wurden die mannigfaltigsten und absonderlichsten Störungen beobachtet, die sich, wie Balaban schreibt, schwer oder überhaupt nicht systematisch ordnen und in nosologischen Einheiten unterbringen lassen. Auffallend häufig waren Störungen des vegetativen Systems der verschiedensten Art, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Zittern, Harndrang, Sekretionsanomalien anderer Art, Menstruationsstörungen, Ohnmachtsanfälle; ferner Coordinationsstörungen, Lähmungen usw. Als besonderes „Erdbebensyndrom“ beschreibt Brussilowski eine Symptomkoppelung von Tachykardie, Blaßwerden des Gesichtes, Schwindel, Übelkeit, Unruhegefühl, Schlafstörung, allgemeiner Schwäche, herabgesetzter Arbeitsfähigkeit, gestörter Auffassung, Gedankenlosigkeit und Merkschwäche. Auf psychischem Gebiete zeigten sich auf der einen Seite Erscheinungen im Sinne der Erregung (Unruhe, sinnloses Hin- und Herlaufen, wilde Panik, Schreikrämpfe, „Bewegungssturm“, z. T. mit, z. T. ohne Bewußtseinstrübung), andererseits traten Zustände extremer Stumpfheit und Apathie, Willensschwäche und Entschlußlosigkeit auf, die sich bis zum passiven Stupor („Totstellreflex“) steigern konnten. Suggerierbarkeit und Erwartungsspannung wuchsen ungemein, es bildeten sich unsinnige Phobien aus, Illusionen und Halluzinationen waren nichts Ungewöhnliches. Bei manchen wurden echte Psychosen (Schizophrenie, zirkuläres Irresein) ausgelöst, andererseits sah man auch psychotische Reaktionen der verschiedensten Art (Erregungen, traumhafte Verwirrtheit, Dämmerzustände, Depressionen mit Versündigungswahn, Pseudodemenz, sowohl von deutlich hysterischem Gepräge als auch mit katatoniformer Symptomatologie und Spaltungserscheinungen). Als stürmische Schreckreaktionen werden Zustände von rein reflektorisch-automatischem primitivem Verhalten beschrieben, meistens im Sinne der Flucht, seltener des Erstarrens; erst allmählich erwachte das Bewußtsein, setzten die höheren seelischen Funktionen wieder ein, trotzdem dann noch neben zweckmäßigen auch völlig unnötige, sinn- und gedankenlose Handlungen vorkamen. Keineswegs blieben die extrem pathologischen Reaktionen nur auf die Psychopathen beschränkt, während diese (ganz besonders die Kinder) sich im allgemeinen als sehr disponiert erwiesen, vor allem auch zu Bewußtseinstrübungen (unter den Psychopathen ließen in erster Linie die Konstitutionell-Nervösen, Sensitiv-Asthenischen und manche Schizoide eine verringerte Widerstandskraft erkennen). Aber auch bei Gesunden und Vollwertigen traten manch-

mal stürmische Primitivreaktionen auf, stürmischer sogar als bei manchen sog. „Nervösen". Einzelne, die sich sonst dem Leben gegenüber auffallend schwächlich und haltlos gezeigt hatten, gewannen nach den ersten Schrecken relativ rasch das seelische Gleichgewicht zurück und waren sogar dazu imstande, die Massen zu leiten. Es gab hysterische Persönlichkeiten, die nicht in der ihnen gewohnten Weise mit hysterischen Mechanismen reagierten; dagegen verfielen manche Gesunde in hysterische Anfälle, nachdem die Gefahr vorbei war. Körperlich Erschöpfte, die angeblich nie in ihrem Leben neurotische Symptome geboten hatten, neigten zu nachfolgender neurotischer Fixierung (durch nachträgliches Anfachen der Emotionen), die auch bei psychopathischen Individuen häufig war. Bei sich wiederholenden Erdstößen gerieten die einen in helle Verzweiflung, andere flüchteten sich in kompensatorische Euphorie. Im allgemeinen machte sich das Bestreben bemerkbar, die Einsamkeit zu meiden und Gruppen zu bilden. Bei manchen traten sog. „Vorahnungen" auf, die als eigenartige Unruhe und schwer definierbare Störung des subjektiven Wohlbefindens charakterisiert werden, etwa wie vor einem Gewitter oder dem Ausbrechen eines Sturmes. Sehr interessant waren in dieser Hinsicht auch die Beobachtungen an Tieren. Diese zeigten vor den Erdstößen ein ungewöhnliches Verhalten, das sich in Unruhe, Bewegungsdrang, Lautgeben, Schreien, Wiehern, Krähen oder Bellen bemerkbar machte. Enten schwammen vom Ufer weg, Schafe schmiegten sich ängstlich aneinander, andere Tiere suchten auf andere Weise Schutz. Zahlreiche Symptome oder Zustände sind nach Brussilowskis Meinung direkte Folge rein physiologischer Einwirkungen des Erdbebens auf die vegetativen Mechanismen. Wie bei jedem Schockerlebnis werden auch durch den Erdbebenschock die höheren seelischen Funktionen (Hirnrinde) gehemmt und die Auswirkung tiefer liegender seelischer Schichten gefördert. Der Verlauf der reaktiven Psychosen und Neurosen wird als durchaus günstig bezeichnet. Kindern gelang es im allgemeinen leichter und schneller, die Schreckwirkung abzureagieren, als den Erwachsenen.

Umfangreiche und zahlreiche Arbeiten des vergangenen Jahres sind dem heute so brennenden Problem der sog. „Rentenneurose" gewidmet. Wir beschränken uns in der Wiedergabe auf das rein Klinische, da für die Therapie und die Begutachtungsfragen besondere Kapitel vorgesehen sind. Werfen wir zunächst die Frage auf, die ja immer wieder von neuem diskutiert wird, ob die Rentenneurose eine Krankheit ist? Weizsäcker sagt mit Recht, indem er sich gegen Jossmann wendet, der in Übereinstimmung mit anderen Autoren den Begriff der Krankheit für die Rentenneurose ablehnen möchte: Entweder ist die Rentenneurose keine Neurose oder ist eine Neurose keine Krankheit. Und wenn wir die Rentenneurose als eine psychische Reaktion auffassen, so müssen wir sie ihrer Art nach als abwegig oder pathologisch bezeichnen. Es geht nicht an, aus moralischen Gründen gerade diese Neurose zu den normalpsychologischen Reaktionen zu zählen und einfach von Faulenzerei und Schwindelei zu reden (Schwarz). Im übrigen läuft diese Frage auf einen Streit um Worte hinaus, der den Kern des Problems nicht berührt, und letzten Endes kommt es auf die Definition an. Man hat allmählich einsehen lernen, daß die seelischen Triebkräfte, welche die Rentenneurose gestalten, nicht mit dem Schlagwort des Rentenbegehrens allein abgetan werden dürfen. Wetzel spricht mit aller Klarheit aus, daß die Entstehung aus Rentenwunsch (den Berufsgenossenschaften

sehr willkommen) häufig nur eine Vermutung sei, die über die Kompliziertheit der individuellen seelischen Konstitution mit ihren ungemein verwickelten Umweltsbeziehungen hinwegtäusche. Oft muß es geradezu widersinnig erscheinen, Rentenbegehren anzunehmen, wo es sich z. B. um Menschen handelt, die in wirtschaftlich selbständiger Position sind und infolge ihrer Neurose vor dem Nichts stehen, während sie bei voller Erwerbsfähigkeit ohne Not und Sorgen leben könnten und durch die Gewährung einer Rente nicht gewinnen, sondern immer noch verlieren. Meines Erachtens hat Weizsäcker die psychologische Situation begrifflich sehr glücklich erfaßt, wenn er betont, daß die Rente meistens nicht so sehr Motiv als vielmehr Stoff sei. Der echte Rentenneurotiker (sofern es sich nicht um plumpe Simulation handelt) drängt selbstverständlich auf eine Entschädigung, aber dieses Begehren entspringt nicht einer primären Geldgier und mangelnder Arbeitslust, sondern für gewöhnlich anderen Motiven. Eine von den treibenden Kräften des Rentenkampfes ist das „Rechthabenwollen". Bei manchen spielt gerade dieses Motiv eine beherrschende Rolle. Sie fühlen sich ungerecht behandelt, in ihrem persönlichen Wert benachteiligt. Obwohl sie wissen, daß kein Deutscher praktisch zu verhungern braucht, kämpfen sie, als ob es um Sein oder Nichtsein ginge. Der Unfall ist für sie nicht Schicksal, sondern das Werk irgend einer Bosheit oder böswilligen Nachlässigkeit („die Eisenbahn ist schuld, warum stellt sie so wenig Leute an"). Es sind dies Menschen, die ganz besonders dazu neigen, für alles, was ihnen widerfährt, andere zur Verantwortung zu ziehen und haftbar zu machen; Menschen, denen die Fähigkeit abgeht, das Leiden im Leben als selbstverständlich hinzunehmen. So werden denn von ihnen die primären Reaktionen auf Schreck oder mechanisches Trauma allmählich in die Motivation des Rechtsbegehrens eingebaut. Sicherlich stellt aber das Rechtsbegehren nicht in allen Fällen ein führendes Motiv dar. Merkwürdigerweise wird von den meisten Autoren die Bedeutung echter hypochondrischer Befürchtungen unterschätzt (s. Kehrer). Nach meiner Erfahrung stehen sie sogar bei weit mehr Fällen im Vordergrund des psychischen Geschehens als die Rechtseinstellung, obwohl diese zweifellos sehr vielfach mitwirkt. Und daran, daß sich eine hypochondrische Fixierung einstellt, sind leider vielfach die Ärzte schuld, sofern sie nicht bei anfänglich objektiv begründeten Störungen mehr oder weniger ernster Natur den Geschädigten beruhigen und seine Mutlosigkeit heben, vielmehr von sich aus erst, ohne daß sie es wollen, hypochondrische Komplexe setzen. Solche aber sind, wenn sie sich einmal eingenistet haben, außerordentlich schwer zu beseitigen. Und es ist nicht Wunder zu nehmen, daß Menschen, die felsenfest von dem Bestehen einer Krankheit überzeugt sind, glauben, sich schonen zu müssen, und für den angeblichen Schaden zur Sicherung ihrer Existenz eine Rente begehren. Als weiteres Motiv bei vielen Unfallneurotikern wäre die ganz gewöhnliche Angst zu nennen: Angst vor dem Beruf, der speziellen Tätigkeit, bei der die Betreffenden sich den Unfall zugezogen haben. Die ängstliche Haltung ist in vielen Fällen nicht nur so leichthin, sondern außerordentlich verständlich. Muß sich doch auch der Turner einen erheblichen inneren (moralischen) Ruck geben, wenn er sich von neuem wieder an eine Übung heranwagen will, bei der er einmal zufällig gestürzt ist, mag sie ihm noch so sehr gewohnt und geläufig gewesen sein. Nicht von jedem Menschen aber können wir verlangen, daß er ohne psychagogischen Rückhalt sich selbst überwindet und diszipliniert. Ferner haben wir zu bedenken — und darauf hat vor allem Wetzel

hingewiesen —, daß wir in vielen Rentenneurotikern Menschen vor uns haben, die sich immer an der Grenze des Existenzminimums bewegen; Menschen, denen teils von daher, teils durch die soziale Gesetzgebung eine von der Verantwortung des Individuums unabhängige Grundhaltung gegeben ist. Es liegt bei diesen ein Mangel an Kollektivsinn (Schwarz) vor, wie Hoche sich ausdrückt, „ein Mangel an Gefühlsbetonung für alle das Zusammenleben in der Gesellschaft regelnden Vorstellungen". Und endlich dürfen wir den Mangel an Arbeitssinn nicht vergessen, der sicherlich weiter verbreitet ist, als man heute für gewöhnlich anzunehmen wagt. Es gibt viele Menschen, die eben nicht aus wirklich innerer Lust an der Tätigkeit ihre sog. „Muß"arbeit verrichten, sondern sich nur in dem Bewußtsein des notwendigen, aber lästigen Zwanges dazu bekennen. Alle diese Charaktere aber bedürfen zur Wiederaufnahme der Arbeit nach langen arbeitsfreien Wochen oder Monaten einer moralischen Haltung, die entweder gar nicht oder doch nur sehr mangelhaft in ihnen entwickelt ist.

Damit wären wir bei der moralischen Seite des Problems der Rentenneurose angelangt, die sich nur wenig von der bei anderen Neurosen unterscheidet. Wir müssen uns darüber klar sein, daß die Behauptung des defekten Gesundheitsgewissens oder des „Krankseinwollens", mag sie im Kern etwas Richtiges treffen, als psychologisch zu primitiv und überwunden gelten darf. Wir brauchen uns nur die Experimente von Binswanger zu vergegenwärtigen, der, um ein Beispiel unter vielen herauszugreifen, bei Versuchspersonen infolge von Konzentration auf Unbeweglichkeit der Glieder bestimmte Veränderungen des motorischen Verhaltens beobachten konnte (außerordentlich starker Widerstand bei passiven Bewegungen in den Gelenken), ohne daß die Betreffenden ein Gefühl von Arbeitsleistung, noch ein Urteil über die aufgewandte Muskelkraft empfanden. Wenn uns auch bekannt ist, wie bestimmte seelische Gegebenheiten grobe körperliche Veränderungen mit sich bringen können, so ist es doch gut, sich immer wieder klar zu machen, daß den Betreffenden dieser Zusammenhang keineswegs immer bewußt sein muß, ja daß ihr Körper gewisse Leistungen vollbringt (im Versuch: der Widerstand), die sie gar nicht empfinden. Andererseits aber soll ebenso nachdrücklich hervorgehoben werden, daß von den oben genannten Motiven einzelne ausgesprochen „unmoralisch" bezeichnet werden müssen, sofern wir unter Moral eine Haltung zur menschlichen Gesellschaft verstehen, die wir als Hingabe an die Gesamtheit, als tätige, fördernde Mitarbeit am Gemeinwesen charakterisieren, und unter moralischem Defekt das Überwuchern einer egozentrischen, von Selbstdisziplin und innerer Gestaltung unbeschwerten Einstellung verstehen. So ist denn die Rentenneurose auch eine extrem moralische Angelegenheit. Ebenso wie wir von anderen Neurotikern, wenn wir sie behandeln, Selbstbeherrschung, Pflicht- und Verantwortungsgefühl, Gemeinschaftssinn verlangen bzw. in diesem Sinne als Ärzte unseren Einfluß geltend zu machen suchen, so trifft dasselbe für die Rentenneurose zu. Eine bestimmte moralische Einstellung gehört zum notwendigen Rüstzeug des Psychotherapeuten. Wenn Weizsäcker die Frage aufwirft, warum wir nicht oder nur ungern analog zur Aktivierung der Tbc. durch Thoraxtrauma von Aktivierung einer neurotischen Konstitution durch Kopftrauma oder Schreck reden, so geht dies auf eine durchaus berechtigte, d. h. im Sinne des Neurotikers wohlmeinende moralische Haltung zurück, da die genannte Formulierung im Zweifelsfalle so ausgedeutet wird,

als ob die wesentlichen genetischen Momente für die Entstehung bzw. Fixierung nicht beim Patienten und vor allen Dingen nicht in seiner moralischen Haltung liegen würden. Unmoral und Krankheit schließen sich keineswegs aus, und der Psychotherapeut hat sich bei der Behandlung von Krankheiten „moralischer Hilfsmittel" zu bedienen. Weizsäcker führt ähnliche Erwägungen an für den Fall eines Kriegszitterers, der später in Wirtschafts- oder Ehekonflikten von neuem mit Zittern reagiert. Wenn wir hier im 2. Zittern nicht die Spuren des 1. sehen, so wurzelt diese Aberkennung nicht allein in Erwägungen finanzieller Uferlosigkeit und staatlicher Unmöglichkeiten, sondern in erzieherischer Gefährlichkeit und ihrer Anerkennung. Wir haben als Ärzte die Pflicht, die Volksseuche der Rentenneurose zu bekämpfen; das Gelingen steht und fällt mit der Anwendung eines sanften Zwangs, ohne den keine Pädagogik denkbar ist (Weizsäcker).

Wetzel setzt sich mit dem seelischen Tatbestand auf seiten des Untersuchers von Rentenneurotikern auseinander, der sehr häufig Unwillen und Ablehnung gegenüber den Patienten erkennen läßt. Dafür ist vielfach das Bewußtsein oder das Ahnen verantwortlich zu machen, wie wenig das eigene Können vermag, um eine gerechte Grenzsetzung zwischen organisch bedingten und psychogenen Beschwerden zu schaffen. Diese Unsicherheit wird von vielen Untersuchern auf das Objekt projiziert. Zum andern wirkt wohl im gleichen Sinne die Erkenntnis der Notwendigkeit, das Individuum mit seinen individuellen Rechten in die Schranken zurückzuweisen, die ihm von der Gesamtheit gesteckt sind. Riese faßt diese Wurzel des Unwillens in psychoanalytischem Sinne als Sicherung der eigenen Person des Begutachters auf, der sich in Gegensatz stellt zu dem „bösen Menschen", um von ihm die als dunkel unterwertig erlebte eigene Person vorteilhaft abzuheben. Wie jede menschliche Eigenschaft kann auch der Unwille gegen „Unmoral" aus Insuffizienz geboren sein, ebenso aber aus einer ursprünglichen nicht kompensierten moralischen Haltung erwachsen. Und wenn Riese ferner sagt, wir sollten in dem Rentenneurotiker „unseren leidenden Bruder achten", so kann ich dem nur sehr bedingt zustimmen. Riese wendet sich auch gegen das Mißtrauen des Arztes in bezug auf Echtheit und Legitimität der Unfallbeschwerden und verlegt die Gründe dieser Haltung in die Primitivität des wissenschaftlich-ärztlichen Weltbildes und die Primitivität der eigenen Person des Arztes hinsichtlich seiner Leidensfähigkeit. Alles das und noch manches andere von den Ausführungen Rieses ist nur halbrichtig und keineswegs dazu angetan, die Situation zu klären. Der Begutachter und Psychotherapeut muß ein instinktives Gefühl dafür haben, wann Mißtrauen gegenüber der Echtheit von Krankheitserscheinungen am Platze ist. Ja er muß unter Umständen, obwohl er einen Patienten menschlich nicht zu achten vermag (wer möchte bestreiten, daß so etwas vorkommt), ihn dennoch als Erzieher führen und leiten. Falsches Mitleid ist jeglicher Psychotherapie abträglich, desgleichen natürlich eine abwehrende Überlegenheitseinstellung, die den Patienten nur zu Trotz und zum Querulieren reizt. Das Buch von Riese enthält im übrigen manches Positive, wenn auch nicht viel Neues, doch kann man sich bei manchen Arbeiten des Eindrucks nicht erwehren, als ob sich als Reaktion auf die bei anderen getadelte „Primitivität" hier eine gewisse Weltfremdheit in die Psychologie einschleichen wollte (wenn wir z. B. den Vorschlag von Meng ins Auge fassen, daß jeder Rentenneurotiker einer psychoanalytischen Behandlung bedürfe). Man

sollte doch die Dinge so sehen und benennen, wie sie wirklich sind; allzu große Umständlichkeit und Bedachtsamkeit hat die Probleme der Praxis selten gefördert. Interessante Einzelheiten bringt der Aufsatz von Levy-Suhl, der statistische Erhebungen über die Häufigkeit der Rentenneurose in verschiedenen Bevölkerungsschichten angestellt hat. Jeder einsichtige Psychiater wird ihm zustimmen, daß die soziale „Unmoral" keineswegs nur dem Arbeiterstand zur Last zu legen ist. Wer in den Betrieb einer Klinik gestellt ist, wird wohl schwerlich den anderen Schichten Begehrlichkeit und Kapitalsucht absprechen wollen. Besonders bemerkenswert ist die Gegenüberstellung von Sozial- und Privatversicherten. Mehr als 50% der Privathaftpflichtversicherten reagieren bei Unfällen mit einer Neurose, dagegen nur 1% der Sozialversicherten. Bei der Deutung dieser Feststellung ist Vorsicht geboten. Wenn Levy-Suhl die seelische Widerstandskraft und Gesundheit (d. h. Moral) des Proletariats bewundern möchte, so ist bemerkenswert, daß Riese gerade die Leidensfähigkeit als eine höhere Stufe des menschlichen Daseins bezeichnet und damit seinem Ideal eine entgegengesetzte Richtung gibt. Vielleicht hängt der Unterschied zwischen Sozial- und Privatversicherten in erster Linie damit zusammen, daß letztere sehr erhebliche pekuniäre Opfer für die Versicherung geleistet haben, so daß sie sich weit eher ein Recht auf Entschädigung zumessen als die Sozialversicherten.

Wenn Landauer im Buch von Riese bezweifelt, daß eine Rentenneurose allein durch Rentenverweigerung oder -entzug geheilt werden könnte, so widerspricht das der ärztlichen Erfahrung. Es ist bekannt (Malling), daß ein Teil der Neurotiker kurze Zeit nach Erledigung ihres Verfahrens ihre Arbeit wieder aufnehmen. Wir wissen aber auch, daß dies keineswegs für alle gilt. Die Erklärung des ungleichartigen Verhaltens ist in der Verschiedenheit der psychologisch-dynamischen Struktur gegeben, die im einzelnen Falle die Neurose aufbaut.

Obwohl das psychologische Problem der Rentenneurose noch keineswegs bis in alle Einzelheiten theoretisch gelöst ist, werden in der neueren Literatur auffallend wenig empirische Untersuchungen geboten. Interessante Einblicke gewährt in dieser Hinsicht die Arbeit von Dreikurs und Mattauschek, die der sozialen Verschlimmerung bei 100 Kriegsneurotikern nachgeht. Die Betreffenden machten mehrere Jahre nach Beendigung des Krieges eine Steigerung ihrer nervösen Beschwerden geltend und führten sie auf die Strapazen des Feldzugs zurück. Es war ein deutlicher Zusammenhang der Krankmeldung mit Verlust der Arbeitsstelle oder sonstigem Verdienstentgang zu erweisen. Die meisten hatten bis 1924 gearbeitet. Als Symptome der plötzlichen Bedrohung ihrer wirtschaftlichen Lage traten die alten neurotischen Beschwerden von neuem zutage. Weiterhin aber zeigte sich, daß die Neurotiker von dem Verlust der Arbeitsstelle in der Regel nicht zufällig betroffen wurden, daß dieses Ereignis vielmehr wieder ein Ausdruck ihrer mangelnden Konkurrenzfähigkeit war. Sie hatten gegenüber Schwierigkeiten bei Verrichtung ihrer Arbeit (viele z. B. bei Umstellung des Systems und dadurch bedingten erhöhten Anforderungen) versagt und mußten so der Konkurrenz der anderen weichen. Vor diese schwierige, für sie höchst bedrückende Situation gestellt, suchten sie gewissermaßen Zuflucht in der Neurose, um sich der beschämenden Erkenntnis der eigenen Minderwertigkeit zu entziehen. Das Ringen um die Anerkennung der Kriegsdienstbeschädigung enthebt sie der Pflicht, aus eigenem Antrieb Herr der Situation zu werden, und gibt ihnen noch die Annehm-

lichkeit, vor ihren Mitmenschen Anerkennung und Rechtfertigung zu finden. Dieses Moment der Flucht in die Krankheit, seit langer Zeit uns geläufig, gilt wie für alle Neurosen so auch für die der Rentenberechtigten. Flucht vor den Widernissen des Lebens, Flucht vor der eigenen Schwäche und Unfähigkeit, das Leben zu meistern, mit der Vorschaltung des Krankheitsgefühls und Krankheitsbewußtseins, hinter dem sich das Selbstgefühl verschanzt. Zwar fühlen sich die Betreffenden in ihrer Neurose nicht wohl, doch bietet ihnen das Leiden Schutz (Levy-Suhl). Sie entlasten ihr Gewissen durch die Krankheit; diese bringt ihnen den Gewinn, durch Märtyrertum ihre Schuld zu beschwichtigen. Nicht zuletzt aus diesem Grunde bereitet die Heilung der Neurose häufig so erhebliche Schwierigkeiten. Der Neurotiker muß im Unglauben verharren, wenn ihm baldige Wiederherstellung und volle Arbeitsfähigkeit in Aussicht gestellt werden, da es um den Preis seines Selbstwertes geht. Einmal aus der Bahn geworfen, gelingt es ihm im Gegensatz zum Widerstandskräftigen, Gesunden doppelt schwer, wieder den Anschluß an die Arbeit zu finden, die ihm in der Regel nur seine Unfähigkeit von neuem greifbar vor Augen führt. Die Tendenz zur „Flucht in die Krankheit“ kann auch schon beim Zustandekommen eines Unfalls wirksam sein. Darauf hat neuerdings Culpin wieder hingewiesen, der übrigens feststellte, daß unter Angestellten die Neigung zu nervöser Anfälligkeit im allgemeinen relativ verbreitet ist. Je mehr aber ein Erwerbszweig blüht, je geringer also die Konkurrenz, desto geringer ist die Zahl der Erkrankungen trotz bestehender nervöser Disposition.

Alle genannten Motive, die in verschiedenartiger Bündelung als Triebkräfte die Rentenneurose aufbauen, sind, wie Schwarz mit Recht betont, den Kranken im ganzen wenig bewußtseinsnahe und höchst verschwommen gegeben, ja bisweilen nicht einmal für den Beobachter klar zu formulieren. Daraus ergibt sich, daß wir den meisten Rentenneurotikern Unrecht tun würden, wenn wir sie kurzerhand als Arbeitsunlustige und Schwindler abtun. Selbstverständlich liegen auch solche Eigenschaften in manchen Fällen auf der Hand, doch treffen sie keineswegs in jedem Falle zu. Aus diesem Grunde können wir auch die heute immer noch geübte Beurteilung nicht gut heißen, die lautet: Der Betreffende hat keine nachweisbare organische Krankheit, er kann arbeiten. Wichtiger scheint mir in Übereinstimmung mit Wetzel die Frage, wieweit kann man einem Menschen zumuten, irgendwelchen nervösen Beschwerden zum Trotz dennoch zu arbeiten. Und dies darf man in weitgehendem Maße bejahen und verlangen. Diese unsere Ansicht darf aber, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, den zu Begutachtenden (wie es oft geschieht) nicht vorenthalten werden, sondern man ist als Begutachter verpflichtet, nicht nur aus Gründen einer ehrlichen Haltung, sondern aus therapeutischen Gründen, dem Patienten seine Meinung unverblümt zu explizieren.

Von allen Seiten wird auf die Notwendigkeit einer Therapie der Rentenneurose hingewiesen, die augenblicklich noch sehr im Argen liegt. Wenn wir vermeiden wollen, daß demnächst der gesunde, kräftige Teil des Volkes einen wesentlichen Teil seiner Leistung daransetzen muß, die widerstandsschwachen Neurotiker zu unterhalten (viele fallen bei Ablehnung einer Rente der Fürsorge anheim), so muß hier in allernächster Zeit und in großzügiger Weise ein Wandel geschaffen werden. Dreikurs und Mattauschek machen entsprechende Vorschläge (Arbeitswerkstätten, Reservierung bestimmter Arbeitsplätze, Kolonien,

geeignete Fürsorge). Als in vieler Hinsicht vorbildlich muß das therapeutische Vorgehen Weizsäckers bezeichnet werden. Er versucht auf dem Wege der Psychotherapie zunächst die körperlichen und psychischen Symptome zu beseitigen, welche nicht durch die zähe Rechtseinstellung bedingt sind. Die Tendenz zur Rechtssicherung ist nach seiner Meinung nicht psychotherapeutisch beeinflußbar. Um sie zu beseitigen, bedarf es einer möglichst rasch herbeigeführten endgültigen Rechtsentscheidung. Diese führt Weizsäcker, aber erst nachdem sich eine deutliche Übertragung des Patienten auf den Arzt herausgebildet hat, in der Klinik unter ärztlicher Aufsicht durch. Zur Vorbereitung wird von seiten des Arztes die Rechtssituation mit dem Patienten eingehend besprochen. Ist die Bereitschaft zum Abschluß des Verfahrens erreicht, so erfolgt die endgültige Regelung, zu der sämtliche Instanzen in die Klinik bestellt werden. Oft sind dann in derselben Minute die noch vorhandenen Restsymptome verschwunden; ein Beweis auch für die Bedeutung des Rechtsmomentes.

Ein wichtiges, vor allem auch praktisch bedeutsames Kapitel der Neurosenlehre sehen wir in der Frage, inwieweit somatische und rein psychische Momente zur Entstehung der Neurose zusammenwirken. Nicht nur die Psychosen, auch die Neurosen haben ihren psycho-somatischen Aufbau. Es ist hier gegen früher ein tiefgreifender Umschwung der Anschauungen zu verzeichnen. Nehmen wir als Beispiel zunächst die Gedanken von Wexberg über das Wesen der Zwangsneurose. Bekanntlich ist von den verschiedensten Autoren in den letzten Jahren darauf hingewiesen worden, daß bei der Encephalitis lethargica Zwangserscheinungen vorkommen, die als Symptome einer striären Schädigung aufzufassen sind. Goldstein fand 1924 bei striären Kranken eine Tendenz zum Beharren einer einmal eingenommenen Einstellung, die er in Analogie setzt zu Freuds Wiederholungszwang. Wexberg gibt nun die eingehende Schilderung einer Zwangsneurose, bei der er Grundstörungen herausarbeitet, die den lokalisierten neurologischen Zwangssymptomen verwandt sind; nämlich 1. die Neigung zur Iteration, zur Wiederholung gleicher motorischer Leistungen, 2. das „Kleben", die Unfähigkeit, von einem Gedanken, von einer Tätigkeit loszukommen. Er betrachtet diese beiden Symptome als Erscheinungen im neurologischen Sinne (von gleicher Art wie bei striären Erkrankungen), wobei allerdings nicht von den psychologischen Zusammenhängen abstrahiert werden darf, in welche sie hineingestellt sind. Der Ausdruck „Denkkrämpfe" ist nach Wexbergs Auffassung mehr als nur ein Gleichnis. Es handelt sich bei der Zwangsneurose um eine bestimmte „rhythmische Insuffizienz", die sich auf die Psychomotilität des Denkaktes und der höheren seelischen Funktionen erstreckt. Darüber hinaus bleibt selbstverständlich alle Erkenntnis bestehen, welche die genaue Analyse von Einzelfällen zutage gefördert hat. In ihrem Kern stellt die Zwangsneurose nach Wexberg eine Erkrankung neurologischer Natur dar, aber daneben müssen wir trotzdem die verstehbare neurotische Gesamthaltung und die psychologischen Zusammenhänge als nicht minder wesentlich erachten; denn sie geben in erster Linie die Richtung für das therapeutische Eingreifen.

Die Arbeit von Wexberg, die wir als Paradigma zuerst herausgegriffen haben, da sie gerade den Wandel der Anschauungen über eine rein psychische Neurose (im Gegensatz zur Organneurose) veranschaulicht, führt zu der Konsequenz, daß wir die bisher übliche Alternative: „entweder organisch oder psycho-

gen" aufgeben und statt dessen die Frage aufwerfen müssen, was ist in einem gegebenen Krankheitsfall somatisch und was ist psychisch bedingt. Und diese Einsicht führt uns, wie ich schon im vergangenen Jahre ausgeführt habe, den Weg zu einer Schichtdiagnose, die neuerdings auch von französischer Seite (Laignel-Lavastine) für die Neurosen gefordert wird. Die Neurosenforschung hat sich auch auf den somatischen Hintergrund zu erstrecken. Umgekehrt haben wir bei organischen Fällen die psychische Seite, die sog. „psychogene Überlagerung", mehr zu beachten als es bisher geschah.

In diesem Zusammenhang wären einige Arbeiten von internen Autoren besonders hervorzuheben, die das Gebiet der sog. Organneurosen betreffen. Es bricht sich neuerdings immer mehr die Erkenntnis Bahn, daß bei den gleichen Krankheitsbildern in manchen Fällen neurotische Momente überwiegen, in anderen aber dominierende somatische Einwirkungen nachweisbar sind. Hansen behandelt von diesem Gesichtspunkt aus das Bronchialasthma, bei dem in verschiedenen Fällen psychische und allergische Komponenten im Verhältnis zueinander sehr verschieden stark betont sein können; stets aber sind beide irgendwie zusammen wirksam. Fahrenkamp, der sich mit den psychosomatischen Beziehungen bei Herzkranken auseinandersetzt, betont mit Recht, daß heute noch je nach Einstellung des Arztes bald das körperlich Greifbare, bald das Seelische aus den verschiedensten Tiefenschichten in der Diagnose und Therapie fälschlich vorangestellt und überwertet wird. Vorbedingung für die richtige Beurteilung eines Krankheitsbildes ist neben gründlicher organischer Untersuchung das Verständnis für psychologische Zusammenhänge, die ausschlaggebend sind für das subjektive Krankheitserlebnis; dieses wird bestimmt durch die seelische Verfassung, in welcher sich der Träger der Krankheit befindet. Eine merkwürdige und zunächst unserem Verständnis nicht näher zugängliche Tatsache ist und bleibt die Feststellung, daß organisch Kranke, so z. B. auch die organisch Herzkranken, nur ein geringes Krankheitsbewußtsein haben, während der Herzneurotiker in seinem Wohlbefinden schwerste Beeinträchtigung erlebt und dabei den inneren Zusammenhang zwischen seinen Herzempfindungen und seiner seelischen Verfassung nicht zu erkennen vermag. Das Problem der psychosomatischen Beziehungen, wie sie Hansen für das Asthma und Fahrenkamp für die Herzkrankheiten anzugreifen versuchen, ist vorerst nur angeregt, keineswegs aber schon auch nur einigermaßen einer Lösung zugeführt. Dieselbe Problematik behandelte Zweig in einer kurzen Übersichtsdarstellung der Neurosen des Darms, bei denen sich ebenfalls somatische Organminderwertigkeiten mit seelischen Momenten verquicken. Hier pflegen ursprünglich psychogene Störungen häufig anatomische Veränderungen der Schleimhaut nach sich zu ziehen. Oft ist es unmöglich, das komplizierte Geflecht von somatischen und psychischen Einflüssen zu entwirren. Nervöse Diarrhoen können z. B. im Verlauf einer chronischen Enteritis auftreten, vielfach aber führen sie erst nach längerem Bestehen zu chronischen Katarrhen. Spasmen des Darmes sind manchmal rein psychogen, können andererseits aber auch einen groben somatischen Unterbau zeigen. Dasselbe gilt für die Darmatonie.

In der Disziplin der Hautkrankheiten verfolgt Sack für die Dermatosen ähnliche Gedankengänge. Wir finden in seiner Arbeit eine interessante Kasuistik von psychisch ausgelösten bzw. psychisch bedingten Hautkrankheiten, die sich auf komplizierte Lebenskonflikte zurückführen lassen. In anderen Fällen

sind dieselben Krankheitsbilder, wie Ekzem, Urticaria, chron. Neurodermatitis vorwiegend körperlichen Ursprungs, endlich kommen gemischte Krankheitsbilder vor. Auf dem Gebiet der Ohrenheilkunde hat Mauthner, für die Frauenheilkunde Gräfenberg die Bedeutung psychogener Momente bearbeitet. Schmerzen, Blutungen, Ausfluß, Pruritis, Obstipation, Vaginismus, Hyperemesis gehen häufig auf seelische Traumen oder auf Lebenskonflikte zurück, doch können sie andererseits auch als vorwiegend organisch bedingt auftreten oder gar einen komplizierten psychosomatischen Aufbau zeigen.

Wie andererseits organische Krankheiten zur Belebung psychischer Komplexe Anlaß geben können, haben Bürger und Kaila an einem Fall von Aphasie gezeigt. Die relativ leichte organische Schädigung führte zu einer unverhältnismäßig starken psychischen Reaktion, weil sich der Kranke durch die Störung tief im Kernpunkt seines Lebensplans getroffen sah. Er, der sich aus den unteren Schichten heraufgearbeitet hatte, fühlte sich total entwurzelt, befürchtete, sich wieder zu einfachen Arbeiten herunterbegeben, alle seine ehrgeizigen Zukunftspläne begraben zu müssen. So hatte sich eine regelrechte Insuffizienz- und Versagungsneurose auf den organischen Defekt aufgepfropft. Daneben waren noch andere Komplexe aus früheren Jahren (z. B., daß er nach Schwängerung hatte heiraten müssen) wieder aktiviert und hatten eine ihm sonst fremde scheue und mißtrauische Einstellung zu den Mitmenschen wachgerufen. Ganz ähnliche Beobachtungen weiß Stockert bei leichten organischen Sprachstörungen zu berichten, bei denen sich ein gewisses Stottern ausbildete im Sinne des Psychogenen, das bei Wegfall der hemmenden seelischen Momente jeweils sich besserte bzw. völlig verschwand.

Der wechselnde, verschiedenartige psychosomatische Aufbau der Neurosen ist nicht nur im Sinne unserer wissenschaftlichen Erkenntnis von Bedeutung, sondern hat auch für die Therapie bestimmte Konsequenzen. Je mehr das Somatische in einem gegebenen Falle überwiegt, desto wirkungsvoller wird eine Behandlung sein, die im Körperlichen angreift. Umgekehrt wird die Psychotherapie vor allem bei vorwiegend psychogenen Erkrankungen von Nutzen sein. Aber auch hier ist, genau wie bei der wissenschaftlichen Erfassung des Krankheitszustandes, ein Entweder — Oder in den Fällen einer komplexen Struktur vom Übel, und es kann nur die harmonische Verbindung beider Methoden dem Wesen des Krankheitsvorganges entsprechen.

Literatur.

Balaban, N., Neurosen und Psychosen als Folgezustände des Erlebens in der Krim im Jahre 1927. Z. Neur. 119. S. 722 (1929).

Binswanger, H., Beobachtungen an entspannten und versenkten Versuchspersonen. Nervenarzt, 2. Jahrg. S. 193 (1929).

Bruchanski, N., Die psychischen Reaktionen auf das Erdbeben in der Krim. Z. Neur. 116. S. 423 (1928).

Brussilowski, L., Beeinflussung der neuropsychischen Sphäre durch das Erdbeben in der Krim 1927. Z. Neur. 116. S. 442 (1928).

Bürger, H., und M. Kaila, Der Fall Meunier. Ein weiterer Beitrag zur Frage der Verflechtung organischer und psychogener Symptome. Nervenarzt, 2. Jahrg. 4 S. 212 (1929).

Culpin, M., Nervous illness in industry. J. ind. Hyg. 11. S. 114—123 (1929).

Dreikurs, R., und E. Mattauschek, Über die Verschlimmerung von alten Neurosen bei Kriegsbeschädigten aus sozialen Gründen („Soziale Verschlimmerung"). Z. Neur. 119. S. 679 (1929).

Ewald, G., Endogene und reaktive Verstimmungszustände in der Sprechstunde (Ihre Erkennung und ihre Therapie). Allg. ärztl. Z. Psychother. 2. Jahrg. S. 281 (1929).

Fahrenkamp, K., Psychosomatische Beziehungen beim Herzkranken. Nervenarzt 2. Jahrg. S. 697 (1929).

Gräfenberg, E., Die Reichweite des psychogenen Faktors in der Frauenheilkunde. Allg. ärztl. Z. Psychother. 2. Jahrg. S. 665 (1929).

Gubergritz, M., Darmneurose. Arch. Verdgskrkh. 44 (1928).

Hansen, K., Zur Frage der Psycho- oder Organgenese beim allergischen Bronchialasthma und den verwandten Krankheiten. Nervenarzt, 2. Jahrg. S. 633 (1929).

Hattingberg, H. v., Das Atemkorsett. Münch. med. Wschr. 75, S. 1191 (1928).

Herzberg, A., Der Erregungshemmungskonflikt in der Ätiologie der Neurosen. Allg. ärztl. Z. Psychother. 1. Jahrg. S. 464 (1928).

Hval, Einar, Artefacta hystériques. Forh. nord. dermat. For. 29—43 (1929).

Jossmann, P., Über die Bedeutung der Rechtsbegriffe „äußerer Anlaß" und „innerer Zusammenhang" für die medizinische Beurteilung der Rentenneurose. Nervenarzt, 2. Jahrg. S. 385 (1929).

Kankeleit, Abort und Neurose. Ges. der Neur. u. Psych. Groß-Hamburgs. Sitzg. 16. II. 29. Ref. Zbl. Neur. 53. S. 231 (1929).

Kehrer, F., Über Hypochondrie. Allg. ärztl. Z. Psychother. 2. Jahrg. S. 473 (1929).

Kronfeld, A., Über Psychotherapie gestörter Organfunktionen. Referat auf dem 4. Kongreß für Psychotherapie in Bad Nauheim 12.—14. 4. 1929. Referiert in Nervenarzt, 2. Jahrg. S. 299 (1929).

Laignel-Lavastine, M., La méthode concentrique dans l'étude des psychonévroses. Paris: A. Chachine 1928.

Malling, K., Antwort an Dr. Riese. Acta psychiatr. (Kopenh.) 3. S. 227 (1928).

Mauthner, O., Über einige psychogene bzw. psychogen-organische Symptome im Bereich des Kehlkopfs und Rachens, der Nase und des Gehörgangs. Mschr. Ohrenheilk. 62.

Mondi, E., Sulle psicosi carcerarie (Über die Haftpsychosen). Ann. di Neur. 42. S. 169 (1929).

Nachmannsohn, M., Hysterie infolge Verdrängung ethischer Regungen. Allg. ärztl. Z. Psychother. 2. Jahrg. S. 95 (1929).

Ontiveros, F. J., Die neurogenen hämorrhag. Symptombilder. Archivos Cardiol. 10, 209—223. Zbl. Neur. 54. S. 394 (1929).

Otis, W. J., Hysterical hiccoughs with associated phenomena. New Orleans med. J. 81. S. 731—734 (1929).

Redlich, E., Kritische Bemerkungen zur Frage der Psychogenese und Psychotherapie der Epilepsie. Nervenarzt, 2. Jahrg. S. 1 (1929).

Reich, W., Die Rolle der Genitalität in der Neurosentherapie. Allg. ärztl. Z. Psychother. 1. Jahrg. S. 672 (1928).

Riese, W., Die Unfallneurose als Problem der Gegenwarts-Medizin. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Leipzig-Zürich 1929.

Sack, W. Th., Zur Kasuistik und Problematik psychogener Dermatosen. Nervenarzt, 2. Jahrg. S. 86 (1929).

Schwarz, H., Einige Bemerkungen zur Rentenneurose, insbes. zu ihrer Beurteilung im Rentenverfahren. Mschr. Psychiatr. 71. S. 231 (1929).

Simon, T., Psychische und psychotische Reaktionen Erwachsener und Kinder bei Erdbeben. Z. Neur. 118. S. 130 (1928).

Stockert, F. G. v., Die psychogene Überlagerung organischer Sprachstörungen. Nervenarzt, 2. Jahrg. S. 136 (1929).

Weizsäcker, V. v., Über Rechtsneurosen. Nervenarzt, 2. Jahrg., 10 S. 569 (1929).

Wetzel, A., Zur Frage der „Rentenneurose". Ein Brief an die Schriftleitung. Nervenarzt, 2. Jahrg. S. 461 (1929).

Wexberg, E., Die Grundstörung der Zwangsneurosen. Z. Neur. 121. S. 236 (1929).
Wietfeldt, H., Blasphemiezwang. Ein kasuistischer Beitrag. Allg. ärztl. Z. Psychother. 2. Jahrg. S. 89 (1929).
Winokurowa, A. J., Die Reaktion der gesunden und kranken Persönlichkeit auf die Erlebnisse beim Erdbeben in der Krim im September 1927. Z. Neur. 122. S. 376 (1929).
Zweig, W., Die Neurosen des Darms im Repetitorium der Darmkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. 37. S. 554 (1929).
Die Unfall- (Kriegs-) Neurosen. Vorträge und Erörterungen gelegentlich eines Lehrgangs für Versorgungsärzte im Reichsarbeitsministerium vom 6. bis 8. März 1929. (Arbeit und Gesundheit, Schriftenreihe zum Reichsarbeitsblatt, herausg. von Prof. Dr. Martineck. Verlag R. Hobbing. Berlin 1929.)

Charakterologie und Ausdruckskunde

von **Karl Birnbaum** in Berlin.

I.

Die mangelnde Einheitlichkeit der medicopsychologischen Grundauffassungen in der Charakterologie, die systematische Übersichtsdarstellungen so erschwert, macht sich auch bezeichnend in der im Jahre 1929 unter dem Titel „die normale und pathologische Charaktergestaltung“ erschienenen charakterkundlichen Aufsatzserie der „Deutschen medizinischen Wochenschrift“ geltend.
Kehrer, der Wesen und ärztliche Bedeutung der Charakterologie behandelt, versteht unter ihr jede sich von außer- oder überpersönlichen Wertungen fernhaltende Erfassung und Darstellung der Art, wie sich im einzelnen Menschen oder in einzelnen Menschengruppen im Unterschiede zu anderen Menschen oder Gruppen solcher alle geistigen und seelischen Vorgänge durch das ganze Leben hindurch zu einem stetigen einheitlichen Ganzen zusammenordnen. Zu den charakterologischen Kategorien gehören für ihn demnach: Ganzheit in der Mannigfaltigkeit, Einheit in der Gesetzlichkeit der Entwicklung durch alle Lebenszeiten hindurch, Unerschütterlichkeit der Grundanlagen gegenüber äußeren Einflüssen, bzw. Gesetzmäßigkeit der Reaktion auf Außenreize, Zielstrebigkeit, Selbstbewußtheit und Geschlossenheit bei stetiger Bezogenheit auf andere Persönlichkeiten und das Weltganze. Daß dieser Einheitlichkeit des Psychischen eine ebensolche Einheitlichkeit des Somatischen entspricht, erscheint ihm eine naturwissenschaftliche Selbstverständlichkeit, woraus sich ihm zugleich die Berechtigung einer Seelengehäuse- und Seelenausdruckskunde ergibt, die selbst wieder (Belege dafür bieten ihm die Individualformen der Hautkapillaren) ohne scharfe Grenze in die Kunde von der (Krausschen) Tiefenperson übergehen.

Das entscheidende Problem der naturwissenschaftlichen Charakterologie sieht K. im übrigen in der Frage, unter welchen Bedingungen äußere Einwirkungen auf Leib oder Seele das leibliche oder seelische Grundgefüge eines Individuums so verändern können, daß das ihr Eigenste verschwindet und es damit irgend welchen anderen Typen gesunder oder kranker Persönlichkeiten gleichgestellt wird — eine Frage, die eigentlich von ihm selbst mit der von ihm herausgehobenen Grundeigenart des Charakters: Unerschütterlichkeit der Grundanlagen gegenüber äußeren Einflüssen in gewissem Umfange, vorweg verneint wird.

Hinsichtlich des Aufbaus der psychischen Persönlichkeit lehnt sich K. im wesentlichen an das Klagessche Schema an, indem er zusammenfügt: die Mentalität (Stoff oder Material nach Klages) als die Gesamtheit der Anlagen zur Erfassung, Bewahrung und Assimilierung von Geistigem, 2. das Gefüge („Struktur“), d. h. die Ablaufsart der inneren Tätigkeit, also im wesentlichen das Temperament mit (innerer) Stimmung und (äußerem) Naturell, 3. die

Artung (Qualität) als das System der Triebfedern, und 4. die Haltungsanlagen, die gewohnheitsmäßige Art sich äußerlich zu geben. Diese vier Zonen bieten in stetigem lebendigem Zusammen- und Ineinanderwirken das „Synzytium" der psychischen Persönlichkeit dar. Gegenüber diesen vier Aufbaukomponenten liegt vor allem die Frage nahe, warum hier neben so grundlegende Charakterfundamente, wie etwa die Temperamentsanlage, so akzidentelle, äußerliche, wie „die gewohnheitsmäßige Art sich äußerlich zu geben", (die letzten Endes ja wohl auch mit anlagemäßigen Tendenzen zusammenhängt) für den Aufbau der psychischen Persönlichkeit herausgestellt werden.

Speziell den biologischen: anlage-, erb- und entwicklungsmäßigen Faktoren der Charaktersphäre geht Kahn nach, wobei er den Charakter ganz anders wie Kehrer faßt und in einer vom naturwissenschaftlichen Standpunkt vielleicht anfechtbaren Formulierung ihn final als Zielsteuerung der Persönlichkeit definiert. Daß er als charakterologische Anlagen nur die Erbanlagen anzuerkennen scheint, ist wohl aus einer biologisch durchaus nicht zwingenden und die epigenetischen Gestaltungsfaktoren außer acht lassenden engen Auffassung der Anlagegegebenheiten zu erklären. Daß er in ihnen nur Reaktionsnormen, gleichsam Potentiale, sieht und nicht etwa einfache morphologische und funktionelle Präformationen individueller Eigenschaften, verdient auch heute noch Heraushebung, ebenso wie seine Zurückhaltung gegenüber dem Nachweis Mendelscher Erbmodi für seelische Eigenschaften.

Übereinstimmungen körperlich-seelischer Art im Bereich der Persönlichkeit erkennt auch Kahn grundsätzlich an, doch schreibt er eine Durchgängigkeit dieser Übereinstimmungen nur den reinen Typen zu, die praktisch gar nicht vorkommen. Im übrigen seien die körperlich-seelischen Zusammenhänge nicht mechanisch zusammengelötet, sondern auf dem Wege über eine einheitlich zusammengefaßte Vielheit von Anlagen mit zahllosen funktionellen Beziehungen in Verbindung gebracht. In der anlagemäßig gegebenen persönlichen Entwicklungsrichtung können verschiedene charakterliche Grundeinstellungen sich offenbaren, die durch den Einschlag der — verschiedene Stadien durchlaufenden — individuellen Entwicklungskurve, des weiteren auch durch das Geschlecht gegeben sein können. Dabei ist in den Zusammenhängen von Anlage, Vererbung und Entwicklung der Charakter, wiewohl anlagebedingt, nicht als etwas Primäres, sondern gewissermaßen als eine besondere Resultante des Ineinander- und Gegeneinanderarbeitens von Persönlichkeit und Umwelt anzusehen. Er ist für Kahn im Sinne der anfangs gegebenen Definition der „finale Indikator der kausalen Grundlagen der Persönlichkeit", was Ref. so auffaßt, daß er die psychischen Direktiven für die biologisch gegebenen charakterlichen Grundtendenzen abgibt. (Wobei dann immer noch die Frage offen bleibt, von wo er denn nun eigentlich im Gegensatz zu den „kausalen" Komponenten naturwissenschaftlich [also kausalgenetisch] abzuleiten ist.)

Hoffmann ergänzt in einer Darstellung der Zusammenhänge zwischen Charakter und Umwelt seine frühere Betonung der erbkonstitutionellen Grundlagen des Charakters durch eine Würdigung der exogenen Charakterformung. Diese ist für ihn im wesentlichen eine milieubedingte. Im Zusammenhang damit erscheint ihm als hauptsächlicher charaktergestaltender Mechanismus der: daß durch länger anhaltende Situations- bzw. Milieueinflüsse bestimmte psychische Strukturen im Gegensatz zu andern herausgefordert werden

und diese dann durch Bahnung mehr oder weniger zu einer dauerhaften Fixation oder wenigstens Aktivierungsbereitschaft gelangen, zumal wenn die Anlagen und die in ihm wurzelnden Persönlichkeitsstrukturen dem entgegen kommen oder anhaltende und außergewöhnliche Situationen speziell in den Jugendjahren wirksam sind. Ergänzend weist Hoffmann weiter bezüglich dieser charakterpsychologisch bedeutsamen Tatsache der Milieuprovokation auf die durch den Charakter selbst gegebene Tendenz zur Schaffung bestimmter Situationen hin, mit denen dieser dann sich auseinander setzt. Danach sei vieles, was als einfache Reaktion auf die äußeren Umstände imponiere, tatsächlich die Reaktion eines Teils der Persönlichkeit auf einen andern, insofern eine Teilstruktur der Charaktere zu einem bestimmten Milieu hindrängt und dieses gestaltet, eine andere sich dagegen wehrt, bzw. darunter leidet. Selbstverständlich liegen für H. die Möglichkeiten und Grenzen der exogenen Persönlichkeitsformung letzten Endes im Erbgut begründet, das die Tendenz zu bestimmter Milieuaufsuchung und -gestaltung bestimmt und zu Verhaltensweisen führt, die ihrerseits wieder bestimmte Rückwirkungen auf die Persönlichkeit ausüben. Entsprechend dieser Bedeutung, die Hoffmann der umweltsbedingten Persönlichkeitsformung für den Charakter zuschreibt, sieht er speziell in einer Relationscharakterologie, die die persönliche Eigenart in bezug auf die vielseitig möglichen Umweltssituationen erfaßt, einen besonders bedeutsamen Weg zur Ergründung der charakterologischen Eigenart.

Der von der Psychoanalyse vertretenen Determinierung der exogenen Charakterformung steht Hoffmann wegen ihrer extremen Bewertung des Milieus für die Persönlichkeitsentwicklung und ihrer Geringschätzung der Erbanlagen zurückhaltend gegenüber, wie er auch an dem Ideal-Ich nicht so sehr die von außen (Eltern, Erziehern usw.) übernommenen Bestimmungsstücke anerkennt, als vielmehr bestimmte ihm zugrunde liegende Anlagekräfte. Als bemerkenswerten Gegenbeweis speziell gegen den charaktergestaltenden Einfluß infantiler Sexualtraumen führt er dann eine Untersuchung von Goroncy an jungen Mädchen im Alter von über 20 Jahren an, die in der Kindheit Opfer von Sittlichkeitsdelikten gewesen, in ihrer späteren seelischen Entwicklung davon aber nicht irgendwie nachweislich beeinflußt worden sind.

Die individualpsychologische Auffassung der exogenen Charaktergestaltung findet ihre nochmalige Formulierung in einer Darstellung von Adler über die individualpsychologische Auffassung der Neurosen. Adler stellt entsprechend seiner auf alle psychischen Lebensformen sich erstreckenden einseitigen Gesamtanschauung die Frage bezüglich angeborener seelischer Eigenschaften als vollkommen wertlos hin gegenüber der nach dem durch die Umweltsbeziehungen gegebenen „Training“. Die einzelnen Charakterzüge wurzeln nach ihm in einem früh mechanisierten Lebensstil, von dessen Einheitlichkeit her auch scheinbare charakterologische Ambivalenz- und Widerspruchserscheinungen sich auflösen lassen.

Es will mir scheinen, daß ebensowohl Hoffmanns situationsprovozierte Fixierungen und Bahnungen bestimmter Charakterformen, wie Adlers Mechanisierung eines umweltbedingten Lebensstils, wie Freuds psychotraumatische Gestaltungen der Triebentwicklungen nur einzelne an sich berechtigte von den verschiedenen Möglichkeiten einer exogenen Persönlichkeitsformung wiedergeben, daß aber deren Umfang und Varianten hinsichtlich der äußeren Trieb-

und Gestaltungskräfte, der psychischen Dynamismen und Produkte erheblich über den bisher eingefangenen Bereich hinausgehen. Einer systematischen und zugleich unvoreingenommenen Analyse der erworbenen Charaktereigenschaften und der sekundären Charakterbildungen bleibt es vorbehalten, hierfür den breiteren Rahmen zu schaffen. Dabei würde, glaube ich, die Psychopathologie mit ihren vergrößerten und vergröberten Phänomenen wichtige und bisher noch nicht voll ausgenutzte charakterkundliche Hilfsdienste leisten können, und zwar kommt hier speziell das Gebiet der psychogenen Erscheinungen in Betracht, die mit ihren vielgestaltigen Mechanismen der Überwertigkeiten, der psychischen Dissoziierungen, der pathologischen Verknüpfungen u. a. m. auch das Persönlichkeitsgefüge mehr oder weniger umgestaltend zu treffen pflegen.

Die nicht sowohl exogen-psychisch als vielmehr somatogen, und zwar speziell pathologisch-prozeßhaft bedingten Charakterformungen schließlich finden durch Wilmanns Darstellung an zweien ihrer praktisch — und zwar diagnostisch, sozial wie forensisch — bedeutsamsten nosologischen Repräsentanten ihre Würdigung. Es sind dies die so verschiedenartigen und verschieden bedingten Charaktergestaltungen der jugendlichen Postenzephalitiker und der initialen Schizophrenien. Aus den rein praktisch orientierten Ausführungen dürften als auch in Fachkreisen nicht genügend bekannt oder anerkannt jene beginnenden Schizophreniefälle herauszuheben sein, wo die einsetzende erschreckende Erkaltung des Gemütslebens zu brutalen, kalt erwogenen und nachträglich ebenso kaltblütig begründeten schweren Bluttaten geführt hat, zu Kapitalverbrechen, die zwar bei einem bis dahin sozialen, wohlerzogenen Menschen aus gehobenem Milieu wegen der Dissonanz zwischen bisheriger Persönlichkeit und Tat den Verdacht der beginnenden geistigen Krankheit erwecken, nicht aber bei einem proletarischen, schon vorher sozial entgleisten Individuum.

Die Versuche charakterologischer Typenaufstellungen beziehen sich im medico-psychologischen Bereich aus naheliegenden Gründen im wesentlichen auf Psychopathen und fallen daher eigentlich außerhalb des Rahmens dieses allgemeinen charakterologischen Überblicks. Immerhin verlangen sie doch, zumal sich von ihnen als klinischen Bestrebungen erwarten läßt, daß sie nicht einfach begrifflich, sondern empirisch-naturwissenschaftlich abgeleitet sind, eine gewisse Berücksichtigung; und zwar einmal, weil die Übergänge zwischen normalen und psychopathischen Charakteren fließend und die Übertragung der von diesen her gewonnenen systematischen Aufstellungen auf jene weitgehend möglich und berechtigt ist, sodann auch, weil sich aus der Art der Systematik der psychopathischen Charaktere ersehen läßt, welche Momente überhaupt als wesentlich für die Grundlegung des Charakters gelten.

Kahns Differenzierung der Psychopathentypen ist keine einheitliche, wie sie seiner zwiespältigen Auffassung des Charakters als zusammengesetzt aus „kausalen", d. h. körperlich-biologisch bedingten, und „finalen" (also psychologisch-zielgerichteten) Elementen entspricht. Von dem ersteren rein medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesichtspunkt her ergeben sich ihm einwandsfrei jene Aufstellungen, die die Temperaments- und Triebeigenart zur Grundlage haben. Innerhalb der Temperamentstypen werden dann des weiteren mit den Hyper-, Hypo- und den „Poikilothymikern" sowie ihren etwas sehr weitgehenden unterschiedlichen Spielarten charakteristische formale Grundverschiedenheiten der Persönlichkeit, mit den Dysphorikern wenigstens einzelne Spiel-

formen der Grund- und Lebensstimmung erfaßt. Von der Triebseite her dagegen beschränken sich Kahns charakterliche Differenzierungen im wesentlichen auf die geschlechtlichen Triebspielformen und werden damit den charakterlichen Variationsmöglichkeiten auf diesem Gebiete nicht voll gerecht. Hier wäre wohl weitgehend auch der Tatsache Rechnung zu tragen, daß die mannigfachen besonderen Richtungstendenzen, die Ziel- und Strebungsbestimmtheiten, die inhaltlichen Eigenheiten, die das Wesen der meisten selbständig herausgehobenen Sondercharakterzüge ausmachen, letzten Endes doch auf bestimmte urtümliche triebhafte Tendenzen, auf egozentrische, sozialzentrierte und andere Grundtriebe zurückgehen, und daß daher auch für eine Typenaufstellung und -systematik neben dem Sexualtrieb noch vielgestaltige andere vitale Richtungen in Betracht kommen, wie sie speziell von Klages und Hoffmann gewürdigt worden sind. Als Grundlagen dafür wären etwa Mac Dougalls sozialbiologische, des weiteren aber auch Freuds triebpsychologische Arbeiten und ähnliches heranzuziehen.

Die weitere Kahnsche Typendifferenzierung in Ich- und Umwelttypen je nach der Richtung der charakterlichen Einstellung könnte auch an sich mit den Triebgrundlagen in Verbindung gebracht und damit gleichfalls naturwissenschaftlich-biologisch gestützt werden. Sie wird von ihm allerdings unabhängig davon aus seiner Definition des Charakters als Zielsteuerung der Persönlichkeit mehr begrifflich abgeleitet, wobei sich dann eben nur die beiden Möglichkeiten der Ziel- und Zwecksetzung in der Richtung auf Ich und Umwelt ergeben. Da nun für Kahn diese Einstellungstypen nicht in bestimmter Weise biologisch-naturwissenschaftlich fundiert sind, wird es auch verständlich, daß sie für ihn auf dem Boden einer unendlichen Vielfältigkeit der „kausalen" Persönlichkeitsgrundlagen stehen können. Wobei auch hier die Frage sich nicht umgehen läßt, wie sie nun eigentlich gegenüber den temperaments- und triebfundierten Typen „kausal", also biologisch-somatogenetisch zu denken sind. Auch ihre weitere Differenzierung nach der Formel: Ichüberwertung, Ichunterwertung, Ambitendenz mit den Sondereinschlägen der Aktivität und Passivität usw. ließe sich m. E. gleichfalls bis zu einem gewissen Grade von der Trieb- bzw. der formalen (Temperaments-) Seite her ableiten.

Homburger gibt eine der Kahnschen Aufteilung sich annähernde Zweiteilung der Psychopathen einmal von den einfach formalen Persönlichkeitsanteilen aus, zum andern von seelischen Zusammenhängen her, welche in die Ichumweltbeziehungen eingehen.

Zu den einfachen formalen Persönlichkeitsanteilen rechnet er die Lebensgrundstimmung, den Stimmungsablauf, den Leistungsantrieb, das Lebenstempo und seinen Einfluß auf den Leistungsablauf (Reagibilität, Reaktionsbereitschaft und Reaktionsintensität u. ähnl.). Es ergeben sich damit also im wesentlichen wieder „Temperaments"spielformen mit der zugeordneten biologisch-körperhaften Unterlegung. Die auf die Ichumweltsbeziehungen bezüglichen Persönlichkeitsanteile teilt Homburger in einfachere und komplexere ein. Zu den ersteren rechnet er den Wirklichkeitssinn und die sozialen Gefühlsbeziehungen der Verbundenheit und Verbindlichkeit, sowie die Bildung bzw. das Festhalten von Lebenszielen. Zu den komplexeren die Gruppe: Leistungsfähigkeit, Tragfähigkeit, Ausgleichsfähigkeit einerseits, Differenziertheit und Einheitlichkeit des seelischen Gefüges andrerseits.

Die typenbildende Bedeutung sowohl der formalen wie der Ichumweltsbeziehungsfaktoren der Persönlichkeit betont Homburger durch den Hinweis auf ihre Anlagenatur. Während der typologische Wert der formalen Anlagemomente von jeher anerkannt worden ist, läßt sich gegenüber den letzteren noch manches geltend machen. Zunächst sind sie, wenn ich es recht übersehe, eigentlich nur per exclusionem gewonnen; wenigstens sagt Homburger, daß auf ihrem Gebiete der Kern der seelischen Abartung gesucht werden müsse, wenn er nicht in den einfachen formalen Persönlichkeitsarten gegeben ist. Sodann zeigt sich bei Betrachtung ihrer einzelnen Vertreter, daß sie doch eigentlich sehr verschiedenartige Typen umfassen, die psychologisch und anlagemäßig sich nur schwer einheitlich zusammenfassen lassen, so die einseitig Begabten, die Frühreifen, die Phantasten, die Fanatiker usw., und daß manche von ihnen wie die Reizbar-Schwachen, Gemütsweichen, Sensitiven u. a. ebenso gut, ja vielleicht mit besserer Begründung unter die formalen Gruppen gerechnet werden können. Die weiteren triebunterlegten Typen erkennt Homburger gleichfalls an und läßt sie nur wegen der bisher unzureichenden Klärung der Stellung des Triebhaften im seelischen Gesamtgetriebe außer Betracht.

Mir selbst will vom medicopsychologischen Standpunkt aus eine solche Typenbildung am besten fundiert erscheinen, die die primären ursprünglichen und anlagemäßig gegebenen elementaren Grundbestandteile des Charakters zum Ausgangspunkt nimmt, wie sie sich in der vitalen Grund- und Lebensstimmung mit ihren verschiedenen Tönungen des allgemeinen Gefühlsuntergrunds, in den Triebanlagen als den urtümlichen elementaren Grundrichtungen des Charakters und in der „Psychomodalität" als den allgemeinen formalen Grundeigenschaften der psychischen Persönlichkeit samt den durch sie gegebenen verschiedenen Grundreaktionsformen darbieten. Diese Varianten der psychischen Grundanlagen des Charakters erweisen ihre besondere Eignung für die Systematik einmal dadurch, daß sie unmittelbar auf seine körperhaften Unterlagen und damit speziell auch auf die zugeordnete Konstitution zurückführen, und daß sie zum andern zugleich das Fundament für die im Laufe des Lebens und durch die Lebensreize sich herausgestaltenden komplexen Charaktereigenschaften der fertigen Persönlichkeit abgeben. Indem eine so orientierte Typenordnung speziell dem biopsychischen Persönlichkeitsaufbau Rechnung trägt, bietet sie zugleich alle die mannigfachen biopsychologischen Anknüpfungspunkte, wie sie grade die medizinische Charakterbetrachtung erfordert.

II.

Für das Gebiet der Ausdruckskunde treten die medicopsychologischen Beiträge noch stärker als für das der Charakterologie zurück.

Kronfeld gibt in einer Erörterung über Charakterausdruck und Ausdruckskunde im wesentlichen begrifflich klärende Auseinandersetzungen, die zugleich die Schwierigkeiten einer empirisch-naturwissenschaftlichen Fundierung und des Ausbaus dieses Forschungskreises erkennen lassen. Er weist zunächst auf die unklaren wissenschaftlichen Grenzen der Ausdruckslehre hin, die in verschiedener Hinsicht bedingt sind. Einmal dadurch, daß das Unwillkürliche, Unbewußte und Sinnhafte, was zum Ausdrucksmäßigen gehört, letzten Endes überhaupt den Lebensäußerungen eigen ist, und daß der für die Ausdruckskennzeichnung so wertvolle Hilfsbegriff der körperlichen Symbolik die wissen-

schaftliche Festigung eher gefährdet als sichert; zum andern in der entgegengesetzten Richtung dadurch, daß auch in bewußte Kundgebungen ungewollte Ausdrucksäußerungen (der persönliche Stil) hineinfließen. Speziell die Ausdrucksphänomene der motorischen Lebensäußerungen der Mimik und Gestik stehen in dieser Mittelstellung zwischen intendierter Kundgabe und ungewollter Ausdrucksfunktion. Anlehnend an A. Flachs psychologische Analyse der Ausdrucksbewegungen, wonach ein intentionaler und affektiver Anteil (eine affektive Betonung) erst durch ihr Zusammentreffen die Bedingungen für eine eigentliche Ausdrucksbewegung abgeben, kommt Kronfeld dann dahin, das eigentliche Gebiet der Ausdruckskunde zu kennzeichnen als „die Prägung der lebendigen Bewegtheit durch den aktuellen Augenblick und die Ordnung der aktuellen und situationsbedingten motorischen Prägungen nach ihren artmäßigen oder typischen Verläufen und deren affektiven Bedingungen".

Nun sei die Ausdruckslehre nicht nur eine solche der aktuellen Gefühlszustände, sondern auch eine solche der motorischen Effekte der Ausdrucksbewegungen, der charakterologischen Dauerprägungen und Niederschläge, die gewissermaßen eine tiefere Schicht unterhalb der obersten der aktuellen Ausdrucksbewegungen abgeben. Diese Dauerprägungen wären bezeichnender Weise da zu suchen, wo die aktuellen Ausdruckserscheinungen ihre Bühne hätten: an Gesicht, Händen, zweckfreiem Werk, Schrift und schließlich an dem gesamten Leib, seinen Formen und seiner Art der motorischen Aktion. Alle diese verschiedenen Niederschlagsformen in Gesicht, Gestalt usw. seien je nach den verschiedenen Schichten psycho-physiologisch verschiedenartig unterlegt. Ihre Existenz nach den verschiedenen Richtungen hin erkennt Kronfeld im Prinzip sehr wohl an, wenn er auch die Schwierigkeit ihrer Erfassung infolge ihrer Überlagerung und Verwischung durch mannigfache Momente nichtseelischer Art: Rassefaktor, Krankheiten u. dgl., nicht verkennt. Er kommt daher zu dem skeptischen Schlußergebnis, daß die Ausdruckskunde in ihrer Ausführung noch ein recht willkürliches und schemenhaftes Gebilde sei, und erhofft im übrigen speziell von der Konstitutionsforschung her wesentliche Zukunftsarbeit für sie. Am Beispiel der Graphologie, deren gegenwärtige Überschätzung nachweislich bereits bedenkliche praktische Folgen, so u. a. bei der Entscheidung über die Berufseignung von Bewerbern, nach sich gezogen hat, gibt K. dann die Begründung für seine skeptische Haltung. Als brauchbare Grundlinien der graphologischen Betrachtungsweise von Klages u. a. läßt er im übrigen jene gelten, die von echter motorischer Intention der Erfassung von Ausdrucksbewegungen habitueller Art getragen sind.

Unmittelbar vom Boden naturwissenschaftlicher, und zwar speziell physiologischer Sachverhalte aus sucht von Wyss den Ausdruckserscheinungen näher zu kommen. Er geht von einer im Gegensatz zu älteren Theorien, z. B. der Darwinschen, stehenden und aus den Erfahrungen an Tieren mit ihren primitivsten emotionellen Erlebnissen des Schmerzes und Sexualgefühls abzuleitenden Grundanschauung aus: daß die Ausdrucksbewegungen von vornherein primär an ganz bestimmte affektive Erlebnisse gebunden sind, daß Emotion und zugehöriger Ausdruck von vornherein ein untrennbares Ganzes bilden, kurz daß das Ausdrucksphänomen eine primäre eigene Funktion von ursprünglichem Eigenwert darstellt. In Übereinstimmung mit dem Klagesschen Ausdrucksgesetz: „Jede Ausdrucksbewegung verwirklicht das An-

triebserlebnis des in ihr ausgedrückten Gefühls", betont Wyss, daß in einem Gefühl stets eine bestimmte Verhaltensrichtung, eine Stellungnahme gegeben sei, der eine bestimmte Bewegungsform — und diese sei die Ausdrucksbewegung — entspreche. Er lehnt demgemäß die Wundtsche Lehre von den Elementargefühlen (im Sinne von Lust, Unlust, Spannung, Lösung usw.), weil bloße Abstraktionen darstellend, ab, denn selbst die primitivsten Gefühle (Schmerz, Hungergefühl usw.) wiesen neben dem Gefühl noch Empfindungsanteile und motorische Impulse auf.

Die biologische Bedeutung der Ausdrucksbewegungen sieht Wyß in ihrer sinnvollen Natur als ursprünglichster Vermittler des bloß Gefühlten und Triebhaften. Sie sind dadurch gegeben, daß auf Reize, welche auf das Gefühlsleben wirken, also das Wohl und Wehe des Individuums angehen, der Organismus vor jeder klar bewußten Besinnung unmittelbar als Ganzes reagiere. Der physiologische Mechanismus, der dieser Reaktion zugrunde liegt, ist lokalisatorisch mit den Hirnzentren der Antriebs- sowie der vegetativen Funktionen (die nicht nur zufällig in enger räumlicher Verbindung ständen) in Zusammenhang zu bringen. Diese körperlichen Begleiterscheinungen der Gemütsbewegungen im Sinne veränderter Herztätigkeit, Atmung usw. sind also, wie von Wyß entsprechend seiner Grundauffassung gegenüber Wundt feststellt, nicht Ausdrucksformen von Elementargefühlen, sondern Ausdrucksformen der Richtung, welche durch das Antriebserlebnis des betreffenden Gefühls bestimmt wird. Für die sonstigen körperlichen Wirkungen der Affekte, welche nicht unter die erwähnte Kategorie fallen, z. B. stürmisches Herzklopfen im Angsteffekt: Erscheinungen, die von anderen als zwecklose Ausstrahlungen von Erregungen bewertet werden, erkennt Wyß entsprechend der Seele = Körpereinheit Beziehungen zum seelischen Inhalt an. — Er stützt dies durch die Anschauung, daß die inneren Organe das Ausdrucksfeld für das persönliche Innenleben abgeben, und die körperlich-vegetativen Veränderungen intra-individuelle Ausdrucksmittel der Gemütsbewegung darstellten, die sich im Innern des Organismus abspielen und sich an unser eignes Ich wenden. Wyß verweist dabei zur Begründung auf die moderne Neurosenlehre, die die Umstellung der körperlichen Funktionen in den Dienst des Ausdrucks schon seit langem anerkennt, indem sie für die Organwahl bei der Neurose unter anderem auch die Beziehung der Funktionen zu dem seelischen Inhalt des krankmachenden Erlebnisses als mitbestimmenden Faktor heranzieht (Heyer, Schindler, Walthard), ja darüber hinaus sogar einen programmatischen Plan über die Beziehungen der Organfunktionen ganz allgemein als Ausdrucksgebiete charakteristischer psychoneurotischer Strukturen entworfen hat (von Weizsäcker). Im Zusammenhang damit versucht dann Wyß selbst noch weiter unter den einzelnen vegetativen Funktionen als Ausdrucksmittel bestimmter seelischer Inhalte zu differenzieren, wobei er die Verschiedenheiten der physiologischen Funktionsziele sympathischer und parasympathischer, bzw. ergotroper und histotroper Wirkungen des vegetativen Nervensystems zur Grundlage nimmt. Diese Ausführungen gehen bereits erheblich über den Bereich der bloßen Ausdrucksphysiologie und -psychologie hinaus, und ihre Wiedergabe würde verlangen, daß man grundsätzlich zu der Frage Stellung nimmt, wie weit es physiologisch berechtigt ist, in organneurotischen Störungen sinnbildliche Darstellungen von oft sehr komplizierten und hochdifferenzierten seelischen Inhalten zu sehen.

Literatur

Adler, Die Individualpsychologie in der Neurosenlehre. Dtsch. med. Wochenschr. 1929 Nr. 6.

Birnbaum, „Charakter", Handwörterbuch d. med. Psychologie. Leipzig, Thieme 1930.

— Die Probleme des biopsychischen Persönlichkeitsaufbaus in Brugsch-Lewy „Die Biologie der Person". Bd. II, Berlin.

Flach, Psychologie der Ausdrucksbewegungen. Wien 1928.

Hoffmann, Charakter und Umwelt. Dtsch. med. Wochenschr. 1929 Nr. 10 (auch monographisch, Berlin, Springer, 1928).

Homburger, Versuch einer Typologie der psychopathischen Konstitutionen. Der Nervenarzt 1929 S. 134.

Kahn, Charakter in Anlage, Vererbung und Entwicklung. Dtsch. med. Wochenschr. 1929 Nr. 12.

— Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handb. d. Geisteskrankh., hgg. v. Bumke, Bd. 5.

Kehrer, Wesen und ärztliche Bedeutung der Charakterologie. Dtsch. med. Wochenschr. 1929 Nr. 8.

Kronfeld, Charakterausdruck und Ausdruckskunde. Dtsch. med. Wochenschr. 1929 Nr. 12.

Wilmanns, Die pathologischen Veränderungen des Charakters und ihre diagnostische Bedeutung. Dtsch. med. Wochenschr. 1929 Nr. 14 u. 15.

Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie.

II. Teil.

Allgemeine Physiologie der Muskeln

von Kurt Wachholder in Breslau.

(Schluß.)

10. Besitzen unsere Skelettmuskeln die Fähigkeit eines kontraktilen Tonus?

Mit der Bezeichnung „kontraktiler Tonus“ haben wir, Rießer und anderen Autoren folgend, die Fähigkeit belegt, auf nicht tetanische Art unter langsamer Längenveränderung in Dauerverkürzung bzw. Dauerspannung zu geraten. Wenn wir nunmehr der Frage näher treten wollen, ob unsere quergestreiften Skelettmuskeln diese Fähigkeit besitzen, so müssen wir uns zunächst darüber klar werden, woran wir denn überhaupt mit Sicherheit erkennen können, daß eine gegebene Kontraktionserscheinung als kontraktiler Tonus anzusprechen ist. Vielfach hat man sich hier einfach damit begnügt, daß die Kontraktionserscheinung sich in Abweichung von der schnellablaufenden Zuckung des isolierten Muskels langsam zügig entwickelt und daß sie von langer Dauer ist. Dies genügt aber sicher nicht; denn wie die Analyse der langsam zügig ausgeführten normalen Willkürbewegung ergeben hat, ist so etwas auch auf rein tetanische Arbeitsart möglich. Um einen Kontraktionsvorgang als kontraktilen Tonus anzuerkennen, muß man also fordern, daß er nicht nur langsam, „tonisch“, abläuft, sondern dazu noch, daß er nicht von den Kennzeichen der tetanischen Arbeitsweise, also nicht von oszillierenden Aktionsströmen, von Stoffwechselsteigerung und nicht von dauernder Wärmeentwicklung begleitet ist. Das scheint leicht zu entscheiden zu sein; in Wirklichkeit liegen aber die Dinge nicht so einfach. Einerseits beweist das bloße Vorhandensein selbst aller dieser drei Erscheinungen noch nicht, daß der Kontraktionsvorgang ein rein tetanischer ist; denn unter einer tetanischen Überlagerung könnte sich noch ein tonischer Vorgang verstecken. Andererseits läßt auch das bloße Fehlen der obigen Kennzeichen noch nicht mit Sicherheit den Schluß zu, daß der Vorgang ein nicht tetanischer ist; denn die Leistungsfähigkeit unserer Meßmethoden ist beschränkt, z. B. können die Aktionsströme der Aufzeichnung dadurch entgangen sein, daß die einzelnen Fasern völlig asynchron tätig sind, und sich die einzelnen Potentialdifferenzen infolgedessen für die Gesamtableitung gegenseitig aufheben. Eine rein qualitative Beurteilung ist demnach nicht genügend, sondern man muß irgendwelche quantitative Feststellungen fordern. Solche quantitative Feststellungen und die aus ihnen zu ziehenden Schlußfolgerungen sind folgende: Sind Kennzeichen einer tetanischen Arbeitsweise vorhanden, so ist man, falls deren Größe der Größe der Verkürzung oder besser der Stärke der entwickelten Spannung parallel geht, wohl zu dem Schlusse berechtigt, daß der Vorgang ein rein tetanischer ist. Falls dies jedoch in auffallendem Maße nicht zutrifft, wenn z. B. etwa die Aktionsströme mit zu-

nehmender Heftigkeit der Kontraktion schwächer statt stärker werden, so ist man doch wohl berechtigt anzunehmen, daß der tetanische Prozeß nur Begleiterscheinung und der Kontraktionsvorgang in der Hauptsache ein wirklich tonischer ist. Sind andererseits keine Kennzeichen einer tetanischen Arbeitsweise festzustellen gewesen, so darf man nur dann daraus den Schluß ziehen, daß der Vorgang ein tonischer ist, wenn man nachgewiesen hat, daß die Verkürzung des Muskels oder besser noch seine Spannungsentwicklung eine derart heftige ist, daß sie, wenn sie tetanischer Art wäre, mit der angewandten Methode trotz aller oben hervorgehobenen Schwierigkeiten als solche hätte erkannt werden müssen.

Diesen kritischen Maßstab muß man nun nicht nur bei der Beurteilung derjenigen Erscheinungen walten lassen, für welche die Annahme eines als kontraktiler Tonus bezeichneten besonderen Verkürzungsmechanismus gemacht wird, sondern gleicherweise auch für die Erscheinungen, aus welchen man die Existenz eines besonderen Sperrtonus ableiten möchte. Das hier Gesagte braucht also dort nicht noch einmal wiederholt zu werden.

Prüfen wir nunmehr im einzelnen die verschiedenen Erscheinungen, aus denen man auf die Existenz eines besonderen kontraktilen Tonus geschlossen hat, so sind zunächst die sogenannten chemischen Kontrakturen zu nennen, d. h. die relativ langsam sich entwickelnden Dauerverkürzungen, in welche die Muskeln unter der Einwirkung zahlreicher chemischer Stoffe geraten.

In dieser Beziehung hat lange Zeit hindurch das Veratrin eine große Rolle in der Literatur gespielt. Es ruft eine Verlängerung der Zuckungskurve hervor und in großen Dosen eine lang anhaltende Verkürzung. Da hier aber Aktionsströme vorhanden sind (P. Hoffmann) und vor allem eine sehr erhebliche fortdauernde Wärmeproduktion (Hartree und Hill), und da auch sonst nach Rießer die meisten und wichtigsten Kennzeichen tonischer Zustandsformen fehlen, so können wir wohl mit Rießer diese viel diskutierte Kontraktur als „völlig außerhalb der tonischen Erscheinungen liegend“ endgültig abtun.

Desgleichen brauchen wir uns auch nicht mehr mit der großen, zum Teil widerspruchsvollen Literatur über andere chemische Kontrakturen, wie solche nach Chinin, Chloroform, Kalium, Koffein usw., abzugeben, nachdem wir von ihnen wissen, sei es daß sie mit Milchsäureproduktion verbunden sind (Meyerhof), sei es mit Wärmeproduktion (Hartree und Hill). Besonders aber haben wir dies nicht mehr nötig, nachdem Zondek und Matakas gezeigt haben, daß alle diese Kontrakturen schon nach kurzer Zeit zu einer starken Herabsetzung, ja sogar zur Aufhebung der Erregbarkeit der Muskeln führen. Denn wenn überhaupt eine chemische Kontraktur zum normalen Muskeltonus in Beziehung gebracht werden soll, so müssen wir von ihr verlangen, daß sie vollständig und schnell reversibel ist und daß sie die Erregbarkeit nicht schädigt.

Die einzige Ausnahme unter den chemischen Kontrakturen, von der wir wissen, daß sie diese Bedingungen erfüllt, ist diejenige, welche das Azetylcholin hervorruft. Die Azetylcholinkontraktur ist zugleich die einzige, welche ganz ohne Milchsäurebildung einhergeht (Meyerhof, Zondek und Matakas). Auch glaubt Janssen festgestellt zu haben, daß sie ohne Steigerung des Sauerstoffverbrauches einhergeht, was ganz neuerdings von Zondek und Matakas bestätigt worden ist. Ferner sind während ihr nur ganz schwache oszillatorische Aktionsströme registriert worden (v. Neergard, Schäffer und Licht), welche durch die daneben noch vorhandenen leichten fibrillären Zuk-

kungen gut erklärt werden können. In der Hauptsache erhält man aber bei der Registrierung nur eine ganz langsame Abweichung der Galvanometersaite (Rießer und Steinhausen, Schäffer und Licht, Dittler), wie man eine solche bei der Tätigkeit des wohl sicher „tonischen" Sperrmuskels der Muschelschalen zuerst gesehen hat (Ewald, Fröhlich und Meyer).

Derartige langsame Saitenabweichungen spielen in der Tonusliteratur eine große Rolle. Es ist zur Zeit noch ganz unmöglich zu sagen, ob sie mit Recht als charakteristisch für tonische Kontraktionsvorgänge angesehen werden, wie dies besonders F. H. Lewy vertritt, oder ob sie nicht bloß Artefakte durch begleitende mechanische Formveränderungen, chemische Verletzungen und dergleichen sind. Wenigstens kann man durch passive Formveränderungen genau die gleichen Erscheinungen künstlich erzeugen (Einthoven). Auch ist oft beobachtet worden, daß die Saitenabweichungen verschwanden, sowie man Formveränderungen sicher verhinderte, so daß man jedenfalls mit seinen Schlußfolgerungen auf Grund des Vorhandenseins solcher Saitenabweichungen nicht vorsichtig genug sein kann. Hier bei der Azetylcholinkontraktur scheint sie freilich nach den Untersuchungen von Schäffer und Licht sowie von Dittler auch bei sicherer Ausschaltung von Formveränderungen des Muskels noch aufzutreten, so daß man hier wohl schließen kann, daß sich, mit der Kontraktur und deren Stärke parallelgehend, eine kräftige andauernde elektrische Potentialdifferenz entwickelt. Dieses besondere elektrische Verhalten und das Fehlen jeglicher Milchsäurebildung sind zwei Erscheinungen, die man sehr wohl dafür anführen kann, daß wir es in der Azetylcholinkontraktur mit einer Manifestation des gesuchten besonderen tonischen Kontraktionsmechanismus zu tun haben.

Demgegenüber ist aber für die Azetylcholinkontraktur das Bestehen einer protrahierten Wärmebildung nachgewiesen (v. Neergard). Diese ist zwar relativ schwach, aber auch die Spannungsentwicklung ist in der Kontraktur nur schwach und beträgt maximal nur 10—15% der eines kräftigen Tetanus (Rießer und Richter). Ferner werden gewöhnliche Zuckung und Azetylcholinkontraktur auf die gleiche Weise durch Atropin chemisch gestört, und außerdem superponieren sich Zuckung und Kontraktur, aber nie über die maximale Tetanushöhe. Besonders letzteres spricht nach Heß und v. Neergard sehr dafür, daß beide sich des gleichen Verkürzungsmechanismus bedienen.

Nun ist die ganze Frage der Azetylcholinkontraktur neuerdings dadurch in ein völlig anderes Stadium gerückt, daß nach Sommerkamp bei den auch von allen anderen Autoren stets nur untersuchten Reptilien nicht alle Muskelfasern auf Azetylcholin reagieren, sondern nur eine besondere Art von ihnen. Beim Frosch besitzen manche Muskeln gar keine derartigen Fasern; in anderen sind sie über den ganzen Muskel verteilt. Schließlich findet man sie in einigen Muskeln des Frosches nur in einem scharf abgegrenzten Bündel, das um die Nerveneintrittsstelle gelegen ist. Die Fasern dieses Bündels zeichnen sich zudem noch dadurch aus, daß starke elektrische Reize, mechanische Reize und Abkühlung bei ihnen eine Dauerverkürzung auslösen, bei den übrigen Teilen des Muskels dagegen nur eine kurze Zuckung bzw. nichts. Sommerkamp bezeichnet darum dieses Bündel als Tonusbündel.

Ob diese Bezeichnung berechtigt ist, scheint mir jedoch trotz aller gebührenden Beachtung, welche diese Befunde verdienen, damit noch nicht bewiesen zu sein. Im Gegenteil, der fragliche tonische Charakter der Azetylcholinkontraktur

selbst erfährt durch die Sommerkampsche Feststellung alles andere als eine Stütze. Er wird vielmehr wesentlich unwahrscheinlicher; denn durch den Befund, daß nicht der ganze Muskel, sondern nur ein geringer Teil der Fasern daran beteiligt ist, wird voll erklärt, warum die Wärmeentwicklung in der Kontraktur nur der eines schwachen Tetanus des ganzen Muskels entspricht, und ferner auch, warum keine sichere Steigerung des Sauerstoffverbrauches zu finden ist. Schließlich erklärt sich noch infolge des starken Nebenschlusses, den die vielen inaktiven Fasern bilden müssen, warum nur schwache Aktionsströme gefunden wurden. Man muß fordern, daß diese Untersuchungen allein am „Tonusbündel" wiederholt werden. Auch Stoffwechseluntersuchungen sollten daran unternommen werden, wobei aber Untersuchungen der Milchsäurebildung allein auch nicht genügen, nachdem deren zentrale Rolle im Chemismus der tetanischen Muskelkontraktion in letzter Zeit zweifelhaft geworden ist. Ehe das nicht geschehen ist, kann man die Azetylcholinkontraktur nicht als Beweismittel für die Existenz eines besonderen kontraktilen Tonus unserer Skelettmuskeln betrachten; denn die jetzigen Befunde lassen sich, wenn man auf Grund der Sommerkampschen Beobachtungen die quantitativen Verhältnisse berücksichtigt, wie gezeigt, eher dagegen anführen. Auch die anderen von Sommerkamp herangezogenen Dauerverkürzungen beweisen nicht die tonischen Fähigkeiten seines Faserbündels. Ob die Dauerverkürzung auf mechanische Reizung sowie die auf Abkühlung einen nichttetanischen Charakter haben, ist noch gar nicht untersucht, geschweige denn bewiesen, und von der Dauerverkürzung auf starke elektrische Reizung werden wir gleich noch sehen, daß deren tonischer Charakter mehr als zweifelhaft ist. Neuerdings hat nun Freund selbst die von Sommerkamp in seinem Institut ausgeführten Untersuchungen fortgesetzt. Er fand (briefliche Mitteilung, Veröffentlichung im Druck), daß bei den Vögeln die Beinmuskeln auf Azetylcholin reagieren. Bei den Säugetieren (Hund, Kaninchen, Meerschweinchen) reagieren dagegen die Muskeln darauf nur im fetalen Leben, solange die Markreifung der zugehörigen motorischen Nerven noch nicht beendet ist. Die im erwachsenen Zustande verlorengegangene Reaktionsfähigkeit gewinnen die Muskeln erst wieder, wenn die motorischen Nerven vorher zur Degeneration gebracht worden sind. Auf letzteres, das schon durch Frank und Mitarbeiter bekannt war, werden wir gleich bei Besprechung des Vulpian-Heidenhainschen Phänomens noch zurückkommen.

Die Ergebnisse von Freund sind für das vorliegende Problem deswegen bedeutungsvoll, weil sie zeigen, daß auf dem Wege über die Azetylcholinkontraktur — selbst wenn diese wirklich auf einem Vorgange echt tonischer Natur beruht, was ja aber nach dem eben Ausgeführten noch zweifelhaft ist — doch kein Beweis dafür erreicht werden kann, daß unsere Muskeln die Fähigkeit zum kontraktilen Tonus besitzen; denn die Muskeln der Säuger reagieren ja gar nicht normalerweise auf Azetylcholin. Die Azetylcholinkontraktur kann — immer unter der Vorraussetzung der Richtigkeit ihres tonischen Charakters — höchstens beweisen, daß der degenerierte Muskel diese Fähigkeit besitzt.

Eine andere primär ebenfalls durch chemische Änderungen ausgelöste Kontraktion von langdauerndem „tonischen" Verlauf ist die der Fingermuskeln in der Hyperventilationstetanie des Menschen. Dittler und Freudenberg fanden hierbei im Adductor pollicis zwar Aktionsströme, aber keine Parallelität zwischen deren Stärke und der Stärke des Spasmus. Dem widersprechen

jedoch Flick und Hansen, die einen guten Parallelismus feststellten. Desgleichen bestreiten die Letztgenannten, daß der Spasmus noch nach vollständiger Anästhesierung der zuführenden motorischen Nerven zustande kommen soll. Die Resultate von Dittler und Freudenberg führen sie auf Versuchstäuschungen zurück. Ehe die Einwände von Flick und Hansen nicht widerlegt sind, können demnach auch die Spasmen in der Hyperventilationstetanie nicht als Beweis für die Existenz eines besonderen kontraktilen Tonus herangezogen werden.

Neben den chemischen Kontrakturen gibt es noch eine zweite Erscheinung, welche immer wieder Veranlassung gegeben hat, einen besonderen kontraktilen Tonus anzunehmen. Dies ist die Beobachtung, daß die auf einen elektrischen Reiz hin ausgelöste gewöhnliche Muskelzuckung unter gewissen Umständen nicht in einem Zuge wieder in Erschlaffung übergeht, sondern daß sich an sie eine mehr oder minder langdauernde langsame Nachkontraktion oder auch eine Dauerverkürzung anschließt. Diese nach den ersten Beschreibern als Funkesche Nase oder Tiegelsche Kontraktur bezeichnete Erscheinung ist an und für sich peripher-muskulärer Genese; denn sie ist beim Tier auch beim isolierten Nerv-Muskelpräparat auslösbar und beim menschlichen Muskel (Fingerbeuger) noch nach kompletter Plexusanästhesie (Schäffer). Auf reflektorischem Wege kann sie jedoch eine wesentliche Verstärkung erfahren (Graham Brown, Laughton, Rießer und Simonson. Literatur über die ganze Erscheinung bei letzteren, sowie bei Schäffer). Am stärksten pflegt die Kontraktur bei direkter Muskelreizung ausgeprägt zu sein; aber sie ist, wenngleich nicht so leicht, auch durch indirekte Reizung auslösbar (Mosso beim Menschen, Bremer beim Frosch). Immer jedoch braucht man (außer wenn die Verbindung mit dem Zentralnervensystem intakt gelassen ist und die sie unterstützenden propriozeptiven Reflexe durch gleichzeitige Willkürtätigkeit kräftig gebahnt sind) zur Auslösung sehr starke elektrische Reize. Nun wissen wir aber, daß der Skelettmuskel auf starke Einzelreize, z. B. auf einen einzigen starken Induktionsschlag, nicht nur mit einer Einzelzuckung reagieren kann, sondern mit einem kurzen Tetanus. Man kann sich dies so vorstellen, daß durch einen starken Reiz so viel chemische Reizprodukte gebildet werden, daß diese, wenn das Refraktärstadium der ersten zur Zuckung führenden Erregung abgeklungen ist, noch nicht vollständig beseitigt sind und von neuem eine Erregung auslösen usf. Ein derartiger Vorgang liegt offenbar auch der Tiegelschen Kontraktur zugrunde; denn Schäffer fand sie beim Menschen auch nach kompletter Ausschaltung störender Willkürtätigkeit durch Plexusanästhesie von lebhaften oszillatorischen Aktionsströmen begleitet. Besonders bemerkenswert ist, daß die Amplitude der Ströme nach Schäffer mit der Spannung des Muskels wächst, so daß also gar kein Grund vorhanden ist anzunehmen, daß unter diesem tetanischen Prozeß noch ein tonischer versteckt ist.

Nun wird von Schäffer zugunsten des tonischen Charakters der Tiegelschen Kontraktur ins Feld geführt, daß sie von den sog. vegetativen Giften sehr stark abhängig ist. Das „parasympathisch erregende“ Pilokarpin bzw. Physostigmin fördert sie, das „parasympathisch lähmende“ Atropin sowie das „sympathisch erregende“ Adrenalin hemmen sie. Gegen diesen von der E. Frankschen Schule und im vorliegenden Falle der Nachkontraktur auch von Rießer und Simonson immer wieder vollzogenen Rückschluß von derartigen Giftwirkungen auf eine Abhängigkeit von Parasympathikus bzw. Sympathikus ist einmal ganz

generell hinzuweisen auf die leider immer wieder vergessene, eindringliche, experimentell belegte Warnung des großen Pharmakologen Magnus, allein aus der Wirkung solcher pharmakologischer Gifte doch ja keine physiologischen Schlüsse zu ziehen. Daß in diesem speziellen Falle der Schluß aus der Wirksamkeit der genannten Alkaloide auf das Vorhandensein einer vegetativen Innervation bzw. auf die Abhängigkeit des Vorganges davon unzulässig ist, ergibt sich daraus, daß wir auf der einen Seite sicher völlig nervenfreie Muskeln kennen, z. B. im Amnion des Hühnchens, die trotzdem auf die Gifte reagieren, und daß andererseits der sicher vom Vagus innervierte Ösophagus, soweit er quergestreifte Muskelfasern enthält, nicht auf die genannten Gifte reagiert (König). Im vorliegenden Falle ist die Abhängigkeit von den genannten Giften schon darum nicht für einen tonischen Prozeß beweisend, weil wenigstens z. T., nämlich durch Atropin (Heß und v. Neergard), die Einzelzuckung in gleicher Weise beeinflußt wird. Außerdem wissen wir von der Neigung zu tetanischer Nachentladung, daß sie auch auf mannigfache andere Weise chemisch leicht beeinflußt wird. So wird die Neigung hierzu durch wasserentziehende Mittel außerordentlich verstärkt. Es bleibt also dabei, daß die Tiegelsche Kontraktur und die ihr verwandten Erscheinungen nicht als Beweis für die Existenz eines besonderen tonischen Kontraktionsmechanismus herangezogen werden können.

Schließlich haben E. Frank und Mitarbeiter einen Beweis hierfür noch in einem merkwürdigen, unter dem Namen Vulpian-Heidenhainsches Phänomen bekannt gewordenen Kontraktionsvorgange erblickt. Unter diesem Namen versteht man die Beobachtung, daß die Reizung des peripheren Stumpfes des N. lingualis, welche normalerweise gewöhnlich motorisch wirkungslos ist, einige Tage nach Durchschneidung des motorischen N. hypoglossus eine langsame Dauerkontraktion der Zunge hervorruft. Ganz Entsprechendes wurde von Sherrington an der Katzenpfote beobachtet, wenn der Ischiadikus einige Zeit nach Durchschneidung aller zum Gliede führenden vorderen und hinteren Wurzeln gereizt wurde. Beide Erscheinungen lassen sich nach Frank, Nothmann und Hirsch-Kauffmann auch durch die „parasympathikomimetischen" Gifte, insbesondere durch Azetylcholin auslösen.

Am besten untersucht ist das Sherringtonsche Pfotenphänomen. Hier haben die Untersuchungen von v. Rijnberk sowie diejenigen von Hinsey und Gasser übereinstimmend ergeben, daß es vom Sympathikus unabhängig ist; denn Reizung des Sympathikus ruft es nicht hervor und vorherige Exstirpation des Sympathikus verhindert sein Auftreten nicht. Die weitere Analyse führte Hinsey und Gasser zu dem Schlusse, daß das Phänomen auf der Reizung dünner afferenter Nervenfasern beruht. Die in Frage kommenden Fasern enden aber nach Hinsey gar nicht in den Muskelfasern selbst, sondern in der Adventitia der Blutgefäße und in dem Bindegewebe zwischen den Muskelfasern. Der Kontraktionsvorgang kommt also gar nicht direkt durch die Übertragung der Erregung von den gereizten Nerven aus zustande, sondern indirekt, wie die Autoren in Übereinstimmung mit einer zuerst von Bremer und Rylant geäußerten Ansicht meinen, wahrscheinlich dadurch, daß durch die Reizung in der Umgebung des Muskels chemische Substanzen freigemacht werden, welche aber auf den Muskel nur wirken, wenn dieser durch die Denervierung sensibilisiert worden ist. Ob die verantwortlich zu machenden Nervenfasern mit den Vasodilatatoren identisch sind, muß dahingestellt bleiben; der Faserdicke nach wäre

dies möglich. Wie dem auch sein mag, das eine geht jedenfalls auch aus diesen neuen Untersuchungen wieder deutlich hervor, wie falsch es ist, lediglich aus der Wirkung von Alkaloiden wie Azetylcholin usw. auf die Abhängigkeit des beeinflußten Vorganges vom vegetativen Nervensystem, speziell vom Parasympathikus schließen zu wollen, wie Frank dies möchte. Die von ihm allein auf Grund derartiger chemischer Reaktionen behauptete parasympathische Tonusinnervation unserer Muskeln ist völlig unbewiesen; denn nicht nur deren parasympathische Innervation ist, wie wir sahen, unbewiesen, sondern auch dazu noch der behauptete tonische Charakter des Phänomens. Was in dieser Beziehung festgestellt wurde, ist lediglich das Auftreten einer langsamen Saitenabweichung, die von relativ schwachen oszillatorischen Schwankungen überlagert ist (Schäffer und Licht). Aber selbst wenn, wie die Autoren meinen, diese Oszillationen auf die gleichzeitig vorhandenen fibrillären Zuckungen zu beziehen sind, die langsame Kontraktion selbst also aktionsstromfrei ist, so berechtigt dies nach dem eingangs auseinandergesetzten kritischen Beurteilungsmaßstabe doch noch nicht zu der Annahme, daß ihr ein besonderer tonischer Mechanismus zugrunde liegt.

Wir müssen demnach zu dem Schlusse kommen, daß bei kritischer Betrachtung nichts sich vorbringen läßt, was die Behauptung rechtfertigen würde, daß unsere Skelettmuskeln normalerweise die Fähigkeit zum sogenannten kontraktilen Tonus besitzen. Lediglich für den degenerierten Muskel bestehen in der Azetylcholinkontraktur und im Vulpian-Heidenhainschen bzw. im Sherringtonschen Phänomen vielleicht einige Hinweise in dieser Richtung, keineswegs aber beim jetzigen Stande der Forschung irgendwelche sicheren Beweise dafür. Es kann und soll natürlich nicht behauptet werden, daß unsere Skelettmuskeln durch kein Mittel auf andere als die gewöhnliche tetanische Weise zur langsamen Dauerkontraktion gebracht werden können. Im Gegenteil, wenn man die chemischen Kontrakturen ansieht, ist kaum zu zweifeln, daß etwas Derartiges möglich ist, aber alle uns bekannten chemischen Mittel, welche dies vielleicht vermögen, schädigen zugleich den Muskel derart schwer, daß ihre Wirkung auf keinen Fall zu physiologischen oder pathophysiologischen Vorgängen in Beziehung gebracht werden kann.

11. Besitzen unsere Muskeln die Fähigkeit zum Sperrtonus?

Unter Sperrtonus haben wir mit Rießer und anderen Autoren eine nichttetanische, arbeitslose Spannungsentwicklung verstanden, deren funktionelle Aufgabe darin erblickt wird, einer Veränderung der Gliedstellung durch die Außenkräfte Widerstand zu leisten.

Einen ersten Anhaltspunkt für die Existenz eines derartigen Sperrtonus hat man daraus entnehmen wollen, wie sich der Widerstand im Verlaufe einer passiven Bewegung eines Gliedes verändert. Schon die ersten derartigen Untersuchungen von Mosso und Benedicenti, die beim Menschen mit einem besonderen Apparat die passive Bewegung des intakten Fußgelenkes beim Anhängen steigender Gewichte registrierten, ergaben eine merkwürdige Beobachtung. Es zeigte sich nämlich, daß das Gelenk durch den gleichen Zusatz an Gewicht im Anfange weniger gedreht wird, als später, nachdem die ersten 10—15 Grad Bewegung vorbei sind. Die gleiche Beobachtung machte dann später unabhängig von ihnen Rieger bei der passiven Bewegung des menschlichen Kniegelenkes.

Dieser gab auch der Erscheinung den seitdem besonders neurologisch viel gebrauchten Namen „Bremsung". Später hat dann Spiegel einen besonderen Apparat für derartige Untersuchungen konstruiert und mit diesem nicht nur Messungen am normalen Menschen gemacht, sondern auch an Hypotonikern und an Hypertonikern. Weiter hat er mit einer entsprechenden Modifikation seines Apparates an Kaninchen gearbeitet und hier operativ zu entscheiden versucht, auf welchem Wege die „Bremsung" zustande kommt. Er ist dabei zu der Auffassung gelangt, daß es sich um einen propriozeptiven Reflex handelt, der zum Teil über das Kleinhirn geht.

Nach Kuntz und Kerper, die sich ebenfalls des Spiegelschen Apparates bedienten, soll die „Bremsung" dagegen an die Intaktheit der sympathischen Innervation der Muskeln gebunden sein. Nach ihnen verschwindet sie bei deren Ausschaltung, z. B. beim Menschen bei der Beugung des Kniegelenkes nach Exstirpation des lumbalen Sympathikus einschließlich des 2. bis 4. Lumbalganglions. Sie betrachten darum die Erscheinung der „Bremsung" als Beweis für die Existenz eines durch den Sympathikus geregelten Sperrtonus unserer Skelettmuskeln. Nach Coates und Tiegs wird dagegen die „Bremsung" durch Sympathektomie nicht beeinflußt. Schließlich hat neuerdings Lehmann mit der Riegerschen Bremsung die Feststellung in Verbindung gebracht, daß, wenn der normale Mensch einer mit wachsender Belastung versuchten Beugung seines gestreckten Kniegelenkes Widerstand leistet, dies bei schwachen Belastungen bis zu 2 kg nicht zu einer Erhöhung des Gesamtstoffwechsels führt. Er zieht aus dieser Beobachtung den Schluß, daß unsere Skelettmuskeln einen, wenn auch schwachen Sperrtonus besitzen. Nach Wachholder ist dieser Befund jedoch auch anders, ohne eine derartige Annahme erklärbar. Wir werden darauf später bei Besprechung der willkürlichen Haltung noch zurückkommen.

Kürzlich haben nun Mc Kinley und Wachholder gezeigt, daß alle Autoren, welche sich bisher mit der „Bremsung" beschäftigten, einer Reihe von technischen Fehlerquellen, wie kleinen Verschiebungen des ganzen Gliedes während der Messung, kleinen Abweichungen zwischen der Gelenkachse und der Apparatachse, sowie der besonders bei schwachen Kräften zu berücksichtigenden Reibung usw. nicht genügend Beachtung geschenkt haben. Sie zeigten, daß durch möglichste Vermeidung dieser Fehler die „Bremsung" auf ein Minimum heruntergedrückt und durch absichtliche Wiedereinführung minimaler technischer Fehler künstlich wieder erzeugt werden kann. Wenn es in manchen Gelenken selbst bei sorgfältigster Technik nicht gelingt, die Bremsung vollständig auszuschalten, wie z. B. beim menschlichen Handgelenk, so erklärt sich dies daraus, daß hier keine einheitliche mit der Apparatachse zu zentrierende Gelenkachse vorhanden ist, oder daraus, daß sich die Drehmomente der Muskeln mit wechselnder Gelenkstellung verändern. In einer zweiten Versuchsreihe zeigten die Autoren, daß, wenn man alle diese Fehlermöglichkeiten dadurch umgeht, daß man nicht das ganze Gelenk untersucht, sondern nur die der passiven Bewegung Widerstand leistenden Muskeln dehnt, bei einwandfreier Technik von einer „Bremsung" nichts zu finden ist. Sie fanden, daß bei direkter Dehnung des völlig innervierten und mit Blut versorgten Muskels und bei völlig unnarkotisiertem Tiere die Dehnungskurve anfangs nahezu eine gerade Linie ist, der Muskel also gut dem Hookeschen Gesetze der Dehnung elastischer Körper folgt. Minimale Abweichungen kommen vor, aber nach beiden Seiten, nicht da-

gegen eine größere Anfangsabweichung im Sinne einer „Bremsung". Bei größerer Dehnung wird der Muskel immer weniger dehnbar. Ganz dieselbe Kurve hat übrigens schon ten Horn bei der Dehnung menschlicher Muskeln gefunden, welche nach dem Sauerbruchschen Amputationsverfahren isoliert worden waren. Auch hier bei der direkten Muskeldehnung kann durch kleine technische Fehler, vor allem durch Reibung, eine künstliche „Bremsung" zustandekommen.

Man kann natürlich nicht behaupten, daß die „Bremsung" unter allen Umständen nichts als ein reines Kunstprodukt ist. Aber man muß doch wohl sagen, wenn sie derart leicht durch kleinste technische Fehler, welche dazu noch zum Teil fast unvermeidbar sind, erzeugt oder vergrößert werden kann, so sind alle hierauf aufgebauten Schlußfolgerungen über Tonus und Tonusinnervation zumindest als derart unsicher anzusehen, daß man sich am besten gar nicht damit abgibt und nach anderen zuverlässigeren Ergebnissen sucht.

Da, wie wir gesehen haben, die exakte Bestimmung des Widerstandes gegen Deformation in der Längsrichtung auf große Schwierigkeiten stößt, haben Noyons und v. Üxküll, um den Spannungszustand zu messen, in welchem ein Muskel sich befindet, die technisch viel einfachere Bestimmung seiner Härte (Resistenz nach Gildemeister) eingeführt, d. h. die Bestimmung des Widerstandes, welchen der Muskel einer Deformation in der Querrichtung entgegensetzt. Hierzu stehen uns zwei verschiedene Methoden zur Verfügung. Bei der ersten statischen Methode (Noyons und v. Üxküll, Mangold, Plaut) mißt man, wie tief eine kleine Pelotte unter verschiedener Belastung in den Muskel eindrückt. Bei der zweiten ballistischen Methode (Noyons und v. Üxküll, Gildemeister) läßt man einen Hebel gegen den Muskel anprallen und mißt die Art des Rückpralles. Dieser ist verständlicherweise umso heftiger, oder, wie man es technisch bestimmt, der Hebel ist um so kürzere Zeit mit dem Muskel in Berührung, je härter, je resistenter dieser ist. Mit beiden Methoden sind eine Reihe von Untersuchungen an normalen und kranken Menschen ausgeführt worden.

Zur Beurteilung dieser Untersuchungen muß man sich darüber klar sein, daß man auf diese Weise gar nicht allein dasjenige mißt, worauf es uns beim Tonusproblem lediglich ankommt, nämlich die Spannung, welche der Muskel besitzt. In das Ergebnis spielen auch noch die elastischen Eigenschaften des Muskels mit hinein, die Größe der Elastizität und bei der statischen Methode noch der Einfluß der Nachdehnung, also die Vollkommenheit der Elastizität. Was man bestimmt und schlechthin Härte nennt, ist also in Wirklichkeit gar keine einheitliche Eigenschaft, sondern ein Komplex von verschiedenen Faktoren, und man ist in der unangenehmen Lage, nicht zu wissen, was im einzelnen Falle in das Ergebnis alles hineingespielt hat. Unter diesen Umständen können natürlich die absoluten Werte gar nichts bedeuten, sondern was man mit diesen Methoden erhalten kann, sind allenfalls nur Vergleichswerte. Dazu kommt dann schließlich noch, daß eine für die Beurteilung der Ergebnisse entscheidende Voraussetzung, die man stillschweigend bei diesen Messungen gemacht hat, noch gänzlich unbewiesen ist, nämlich die Voraussetzung, daß die Widerstände gegen Deformationen in der Querrichtung sich proportional ändern mit dem uns beim Tonusproblem allein interessierenden Widerstande gegen Deformationen in der Längsrichtung.

Bedenkt man alles dieses, so erscheinen die Ergebnisse der Härtemessung für das vorliegende Tonusproblem doch nur von sehr bedingter Verwertbarkeit. Sie geben uns allenfalls einen Anhaltspunkt für die ungefähre Größe der entwickelten Spannung, aber nicht mehr, vor allem keine exakten quantitativen Werte darüber. Schließlich kann, und das ist im vorliegenden Falle entscheidend, auf diese Weise natürlich gar nichts darüber ausgesagt werden, ob die vorhandene Spannung tetanischer oder tonischer Genese ist. Um dieses zu beurteilen, bleibt uns nichts anderes übrig, als doch wieder zurückzugreifen auf die alten Kriterien: Vorhandensein oder Fehlen von oszillatorischen Aktionsströmen, von Stoffwechselsteigerung, von Wärmeentwicklung und von Ermüdung. Wie diese Kriterien benutzt werden müssen, das ist schon im vorigen Abschnitte erörtert worden.

Gibt es nun irgendwelche Spannungszustände, welche, an diesen letztgenannten Kriterien beurteilt, als Beweise dafür herangezogen werden können, daß unsere Muskeln normaler- oder pathologischerweise die Fähigkeit zum Sperrtonus besitzen?

Vor etwa 10—20 Jahren glaubte man von einer ganzen Reihe von Spannungszuständen festgestellt zu haben, daß sie nicht von Aktionsströmen begleitet seien. Mit fortschreitender Technik ist deren Zahl jedoch immer mehr eingeschränkt worden (Rehn, ferner Hansen, Hoffmann und v. Weizsäcker sowie Weigeldt) und zur Zeit ist, abgesehen von sekundären atrophischen Kontrakturen, kein einziger Zustand erhöhter Spannung übriggeblieben, bei dem nicht irgendwie schon Aktionsströme gefunden worden wären.

Man liest vielfach in der Literatur, daß dies bei der Tetanusstarre nicht der Fall sein soll. In der Tat haben hier verschiedene frühere Untersucher (Liljestrand und Magnus, Fröhlich und Meyer, Semerau und Weiler) Ströme vermißt. Neuerdings sind sie jedoch erst von Hansen, Hoffmann und v. Weizsäcker im späteren Stadium der Vergiftung gefunden worden und letzthin von Keller, allerdings erst unter Benutzung von Verstärkereinrichtungen, auch in der initialen lokalen Starre. Diese Untersuchungen haben zudem noch mit Sicherheit gezeigt, daß die Tetanusstarre reflektorisch unterhalten wird und mit einer starken Steigerung der Reflexerregbarkeit einhergeht. Die reflektorische Genese der Starre geht schon aus früheren Untersuchungen von Liljestrand und Magnus hervor, welche die Starre nach Novokaininjektion in den Muskel oder nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln verschwinden sahen. Nimmt man dazu noch, daß nach Janssen in dieser Starre die Oxydationen beträchtlich gesteigert sind, und zwar auch dann, wenn begleitende reflektorische Zuckungen weitgehend ausgeschaltet waren, so besteht wohl kein Zweifel mehr, daß man auch die lokale Tetanusstarre aus der Reihe derjenigen Erscheinungen ausschalten muß, aus denen man auf die Existenz eines besonderen Sperrtonus schließen möchte.

Nicht so einwandfrei, weil bisher noch nicht genügend untersucht, liegen die Verhältnisse bei der Muskelstarre in der Narkose. Hier beobachtete Wachholder bei jungen Katzen, daß bei flacher Narkose, wenn alle Reflexe noch sehr gut auszulösen waren, dauernd Ströme abzuleiten waren, die bei passiver Dehnung beträchtlich stärker wurden. Mit zunehmender Tiefe der Narkose bis zum Verschwinden des Kornealreflexes wurde die Starre eher stärker als schwächer. Der Muskel bot starken Widerstand gegen passive Dehnung

und schnellte bei deren Nachlassen elastisch wieder in seine Verkürzungslage zurück. Trotzdem wurden die Aktionsströme immer schwächer und waren schließlich bei einer Narkosetiefe, in welcher der Kornealreflex nicht mehr auslösbar war, gar nicht mehr vorhanden und traten auch bei der Dehnung nicht mehr auf. Wir hätten demnach in der Narkosestarre anscheinend einen Zustand vor uns, in welchem Stärke der Spannungsentwicklung und Stärke der Aktionsströme nicht parallel gehen, was allerdings, wie im vorigen Abschnitte ausgeführt, sehr dafür spricht, daß hier ein echter tonischer Spannungszustand vorhanden ist, der nur von einem tetanischen überlagert wird. Trotz alledem möchte ich auch diesen eigenen Befund nicht eher als einen Beweis für die Möglichkeit echter tonischer Spannungsentwicklung unserer Skelettmuskulatur ansehen, ehe für diesen Zustand nicht nachgeprüft worden ist, ob und wieweit hier auch die anderen Kriterien: Fehlen von Stoffwechselsteigerung und Fehlen von Wärmeentwicklung zutreffen. Haben wir doch eben noch in der lokalen Tetanusstarre — und dasselbe ist früher von P. Hoffmann für die Veratrinkontraktur gezeigt worden — einen Spannungszustand kennengelernt, welcher, trotzdem alle bisherigen Untersucher, soweit sie nicht Verstärker zu Hilfe nahmen, keine Aktionsströme in ihm gefunden haben, doch unzweifelhaft kein echter tonischer ist. Die alleinige Beobachtung des Fehlens von Aktionsströmen ist eben bei unserer heutigen Technik anscheinend doch nicht das untrügliche Kriterium für das Bestehen eines echten tonischen Spannungszustandes, für das man es vielfach (und auch der Verf. ehedem selbst) ansieht. Man muß immerhin mit der Möglichkeit rechnen, daß auch andere Faktoren, welche mit tonischer Spannungsentwicklung nichts zu tun haben, die Ableitbarkeit der Aktionsströme im ungünstigen Sinne beeinflussen. Ein derartig wirkender Faktor scheint sogar in der zunehmenden Säuerung des Muskels schon bekannt zu sein. Dafür sprechen nicht nur die Aktionsstrombefunde bei der Ermüdung, sondern auch eine direkte Beobachtung von Andrus, der unter Säureeinwirkung bei fortbestehender Herztätigkeit das Elektrokardiogramm kleiner werden sah, bis es schließlich nicht mehr ableitbar war. Eine Anreicherung von Säuren in den Muskeln ist aber auch im Zustande tiefer Narkose durchaus nicht unwahrscheinlich.

Man muß um so mehr skeptisch sein, als hiermit schon die Reihe derjenigen Spannungszustände erschöpft ist, bei denen man irgendeines der Kriterien tetanischer Arbeitsweise vermißt. Bei allen anderen uns bekannten normalen oder pathologischen Dauerspannungen hat man oszillierende Aktionsströme gefunden und, soweit man dieses mit einwandfreier Technik überhaupt untersucht hat, auch eine beträchtliche Steigerung des Stoffwechsels. Letzteres ist bei Tieren in der Enthirnungsstarre der Fall (Dusser de Barenne, Janssen) und beim Menschen bei den Arbeitsleistungen schizophrener Katatoniker (Schill), sowie bei den Arbeitsleistungen in der Hypnose (Geßler und Hansen). Da in den letztgenannten Fällen die Stoffwechselsteigerung bzw. die Größe der Aktionsströme ganz derjenigen entspricht, welche bei der gleichen Arbeitsleistung unter normalen Bedingungen zu beobachten ist, so kann für diese kein Zweifel bestehen, daß hier gegenüber der normalen, unbestritten so gut wie ausschließlich rein tetanischen Arbeitsleistung kein Unterschied vorhanden ist. Für die zahlreichen anderen Spannungszustände, bei denen bisher lediglich die Aktionsströme untersucht und als vorhanden festgestellt worden sind, können wir nach den Ausführungen im vorigen Abschnitte ein solches Urteil nicht abgeben; denn

hier ist noch durchaus möglich, daß unter dem tetanischen ein tonischer Zustand versteckt ist. Bei unseren jetzigen Erörterungen handelt es sich ja aber gar nicht um Möglichkeiten, sondern um die Beibringung eines strikten Beweises, daß der Skelettmuskel der tonischen Spannungsentwicklung überhaupt fähig ist. Einen solchen Beweis hat man aber bisher aus keinem dieser Spannungszustände ableiten können, weil dazu erst quantitativ gezeigt werden müßte, daß der vorhandene tetanische Prozeß nicht stark genug ist, um allein die entwickelte Spannung zu erklären, wozu jedoch bis jetzt die experimentellen Unterlagen noch fehlen.

Diese Unterlagen werden auch sehr schwer beizubringen sein, denn es ist eine Eigenart aller Zustände erhöhter Muskelspannung, und besonders eine Eigenart aller derartigen Zustände der menschlichen Pathologie, daß sie mit einer starken Erhöhung der Reflexerregbarkeit einhergehen. Die Folge ist, daß man die Stärke einer daneben dauernd vorhandenen Spannung gar nicht zu messen vermag; denn sowie man dies durch Messung des Widerstandes gegen Dehnung versucht, steigert sich bei allen diesen Zuständen die Spannung sofort beträchtlich durch das Auftreten lebhafter, an den Aktionsströmen kenntlicher Reflexe (Mann und Schleier). Ja es gibt sogar Autoren, welche den Standpunkt vertreten, daß, wenn jegliche Dehnung und damit alle Reflexe fehlen, die Spannung nicht höher ist als beim normalen Menschen. So fand z. B. Plaut unter diesen Umständen sowohl die „Härte" spastischer als auch die schlaffer von derjenigen normaler Muskeln nicht verschieden. Von einigen Neurologen wird jedoch betont, daß Dehnungswiderstand und Reflexerregbarkeit nicht parallel gehen. Einerlei, wie dem auch sein mag, jedenfalls ist es wegen dieser dauernden reflektorischen Änderungen nicht möglich, aus quantitativen Spannungsmessungen einen Beweis für die Existenz eines Sperrtonus abzuleiten.

Man hat es darum auf andere Weise versucht, nämlich von dem Gedankengange Tetanus-somatische und Tonus-vegetative, speziell sympathische Innervation ausgehend derart, daß man geprüft hat, ob nicht nach Sympathikusausschaltung eine Abnahme der Muskelspannung zu konstatieren sei. Hierüber hat sich in den letzten Jahren eine lebhafte Diskussion erhoben. Zuerst ist de Boer auf Grund von Experimenten am Frosch dafür eingetreten, daß dies der Fall ist. Später haben dies besonders Hunter nach Experimenten an Ziegen und Kuntz und Kerper nach solchen an Vögeln getan. Ferner will Royle spastische Zustände des Menschen durch Sympathektomie gebessert haben. Eine weitaus größere Anzahl von Untersuchern hat jedoch keinen derartigen Einfluß des Sympathikus finden können. Genannt seien Coman; Forbes und Mitarbeiter; Hinsey und Ranson; Kanavel, Pollock und Davis; Massazza; Meck und Crawford; Mendelssohn und Quinquaud; Newton, sowie Tower und Hines. Praktisch neurologisch wichtig ist, daß ein negatives Resultat nicht nur in Tierexperimenten gefunden worden ist, sondern daß auch in zwei großen klinischen Diskussionsabenden in der Londoner Royal Society of Medicine (Lancet, 1926, S. 395), sowie in der American Medical Association (deren Journal Bd. 86, 1926) einmütige Ansicht darüber herrschte, daß die Sympathektomie auch die menschlichen Hypertonieen nicht bessere. Auch auf diesem Wege ist also kein Beweis für die Existenz eines Sperrtonus der Skelettmuskeln zu holen, eher ein Gegenbeweis.

Schließlich ist die Annahme einer besonderen Sperrfähigkeit der Muskeln noch auf Grund folgender Beobachtungen ausgesprochen worden. Beck machte

im Betheschen Laboratorium an isolierten Froschmuskeln die Feststellung, daß die bei tetanischer Reizung entwickelte Spannung weiter steigt, wenn der Muskel dazu noch passiv gedehnt wird. Es ergab sich, daß in der Gegenwirkung gegen die Dehnung höhere Spannungen entwickelt werden können, als dies allein durch aktive Spannung möglich ist. Bethe selbst hat dann später diese Untersuchungen auf die menschliche Willkürinnervation erweitert und gemessen, daß auch hier die „passive" Kraft (bei maximaler Willkürinnervation möglicher Widerstand gegen passive Bewegung des Gliedes) durchschnittlich um 20—30% größer ist als die „aktive" Kraft (maximale Kraft bei aktiver Bewegung des Gliedes unter Verkürzung des Muskels). Aus diesen Beobachtungen ist, allerdings mit einiger Reserve, der Schluß gezogen worden, daß auch der Skelettmuskel eine Art Sperrmechanismus besitzt. Die Richtigkeit dieser Beobachtungen und Schlußfolgerungen ist neuerdings von Bethe gegen einen Angriff von Hansen, Hvorslev und Lindhard aufrechterhalten worden. Letztere glauben, daß der obige Unterschied sich einfach durch die komplizierten Verhältnisse der Mechanik der menschlichen Glieder erklären läßt. Aber auch wenn Bethe recht behält, so würde dies doch noch nicht die Annahme eines besonderen tonischen Sperrmechanismus erforderlich machen; denn ein Überwiegen der „passiven" über die „aktive" Kraft läßt sich m. E. ganz einfach erklären aus der an der lebhaften Steigerung der Aktionsströme jederzeit leicht feststellbaren reflektorischen Spannungszunahme, die bei jeder Dehnung eines kontrahierten Muskels eintritt (Hansen und Hoffmann). Da Altenburger solche tetanischen Dehnungsströme auch schon beim isolierten Froschmuskel nachweisen konnte, ist so auch der Becksche Befund erklärbar.

Dies bringt uns zu der letzten Frage, ob diese von Bethe beobachtete Sperrung gegen Widerstand, auch wenn sie tetanischer Natur ist, nicht doch vielleicht insofern etwas Besonderes darstellt, als sie im Sinne von v. Üxküll von der Verkürzung unabhängig ist, d. h. auch dann nicht zur Verkürzung führen würde, wenn keine Gegenspannung vorhanden wäre. Beck hat diese Frage schon angeschnitten, sie aber offen gelassen. Daß es sich hierbei mit aller Wahrscheinlichkeit um einen tetanischen Vorgang handelt, würde dies nach den v. Üxküllschen Vorstellungen nicht ausschließen. Dieser unterscheidet nämlich eine maximale, d. h. von der Belastung unabhängige, stets gleichstarke Sperrung und eine gleitende, welche der Belastung entsprechend zentralnervös einreguliert wird. Nur die maximale Sperrung soll rein tonisch ohne Stoffwechselsteigerung, Aktionsströme und Ermüdung vor sich gehen, die gleitende soll dagegen tetanischer Natur sein, und er schreibt auch nur diese letztere den Skelettmuskeln der Wirbeltiere zu. Diese, speziell der willkürlich innervierte menschliche Muskel, sollen nach ihm übersperrt sein können, d. h. stärker als der Last entspricht, ohne sich zu verkürzen. Dies begründet er damit, daß bei den Wirbeltieren der Zusammenhang zwischen Sperrung und Verkürzung ein lockererer sei als bei den Wirbellosen, weil hier die Erregungssteuerung nicht mehr wie bei diesen rein peripher unmittelbar zwischen Sperrapparat und Verkürzungsapparat erfolge, sondern auf dem Umwege über das Zentralnervensystem.

Als Beweis dafür, daß unsere Skelettmuskeln einer derartigen Sperrung fähig sind, führt v. Üxküll besonders an, daß wir die Fähigkeit haben sollen, den Bizeps allein ohne den Trizeps anzuspannen und ohne daß es dabei zu einer Beugebewegung komme. Wachholder hat jedoch in seiner Analyse der Will-

kürbewegung ausgeführt, daß dies nicht zutrifft und daß auch die anderen von v. Üxküll zugunsten seiner Anschauung vorgebrachten Argumente nicht stichhaltig sind. Lediglich eine Beobachtung von Plaut bleibt übrig, welche, wenn sie richtig ist, nicht anders als im v. Üxküllschen Sinne erklärt werden kann. Dieser will bei einem Oberarmamputierten beobachtet haben, daß auf die Aufforderung der „Unterarmbeugung" hin der Bizeps kurz wurde und dabei weich blieb, auf die Aufforderung hin, die Muskeln anzuspannen, die Muskelstümpfe dagegen hart wurden, aber gleich lang blieben. Dieser anscheinend nur auf subjektive Beobachtungen gestützten Angabe von Plaut stehen aber objektive graphische Registrierungen von Bethe und Kast gegenüber, aus denen unter denselben Verhältnissen einwandfrei eine Verkürzung der Muskeln hervorgeht. Somit erscheint auch diese Stütze der v. Üxküllschen Ansicht zum mindesten unbewiesen und damit die ganze Annahme einer von der Verkürzung unabhängigen tetanischen Sperrung.

Überblicken wir alles, so kommen wir zu dem Schlusse, daß es mit dem Sperrtonus genau so liegt wie mit dem kontraktilen Tonus, daß nämlich bei kritischer Betrachtung kein einziger der dafür vorgebrachten Beweise als stichhaltig bestehen bleibt. Die Behauptung, daß unsere Skelettmuskeln die Fähigkeit tonischer Verkürzung bzw. Spannungsentwicklung besitzen, muß also als zur Zeit völlig unbegründet zurückgewiesen werden. Andererseits muß man aber auch die schroffe Gegenbehauptung, daß die Muskeln diese Fähigkeit bestimmt nicht besitzen, als unbegründet zurückweisen; denn wir haben keinen strikten Gegenbeweis, der zeigen würde, daß dies sicher unmöglich ist. Man kann meines Erachtens zur Zeit mit Sicherheit nur sagen, daß die Möglichkeit zu tonischem Verhalten vielleicht gegeben ist (und könnte dabei auf die Azetylcholinkontraktur als möglicherweise tonische Verkürzung und auf die Narkosestarre als möglicherweise tonisch erhöhte Dauerspannung hinweisen), daß aber diese Möglichkeit erst noch zu beweisen ist.

Jedenfalls scheint es mir, daß man, solange dieser Beweis noch nicht erbracht ist, zunächst versuchen sollte, die menschliche Haltung und Bewegung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen rein auf Grund der bekannten tetanischen Arbeitsweise zu erklären, und erst wenn dieses sich als unmöglich herausstellte, auf weitere fragliche tonische Fähigkeiten zurückgreifen sollte. In diesem Sinne wird in den späteren Teilen dieser Übersicht vorgegangen werden.

Literatur.

I.

Embden, Chemismus der Muskelkontraktion und Chemie der Muskulatur. Bethes Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie VIII/1, 369 (1925).

Hill, A. V., und Meyerhof, O., Über die Vorgänge bei der Muskelkontraktion. Erg. Physiol. 22, 299 (1923).

— Muscular movement in man. New York, London (1927).

Wachholder: Die Arbeitsfähigkeit des Menschen in ihrer Abhängigkeit von den Eigenschaften des Nerven- und Muskelsystems. Bethes Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie.

II.

Adrian, E. D., The spread of activity in the tenuissimus muscle of the cat and in other complex muscles. J. of Physiol. 60, 301 (1925).

Adrian, E. D. und Bronk, The discharge of impulses in motor nerve fibres. I. Impulses in single fibres of the phrenic nerve. J. of Physiol. 66, 81 (1928). II. The frequency of discharge in reflex and voluntary contractions. J. of Physiol. 67, 121 (1929).
Beritoff, Über die Faktoren, welche die Spannung der Skelettmuskeln bestimmen. Z. Biol. 87, 573 (1928).
Bors, Über das Zahlenverhältnis zwischen Nerven- und Muskelfasern. Anat. Anz. 60, 415 (1926).
Cooper, The relation of active to inactive fibres in fractional contraction of muscle. J. of Physiol. 67, 1 (1929).
Fulton, Fatigue and plurisegmental innervation of individual muscle fibre. Proc. roy. Soc. Lond. 98, 493 (1925).
Haas, Über die Art der Tätigkeit unserer Muskeln beim Halten verschieden schwerer Gewichte. Pflügers Arch. 212, 651 (1926).
Hofmann und Blaas, Untersuchungen über die mechanische Reizbarkeit der quergestreiften Skelettmuskeln. Pflügers Arch. 125, 137 (1908).
Wachholder, Untersuchungen über die Innervation und Koordination der Bewegung mit Hilfe der Aktionsströme. I. Die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei willkürlicher Innervation. Pflügers Arch. 199, 595 (1923).
— und Altenburger, Beiträge zur Physiologie der willkürlichen Bewegung: V. Vergleich der Tätigkeit verschiedener Faserbündel eines Muskels bei Willkürinnervation. Pflügers Arch. 210, 646 (1925).

III.

Agduhr, Über die plurisegmentelle Innervation der einzelnen Muskelfasern. Anat. Anz. 52, 273 (1919).
de Boer: Die monosegmentelle Innervation der Muskelfasern des Froschgastroknemius. Klin. Wschr. 4, 2159 (1925). — Über die Verteilung der Muskelsegmente im Gastroknemius des Frosches. Pflügers Arch. 211, 636 (1925). — Die segmentelle Innervation einiger Froschmuskeln. Z. Biol. 85, 471 (1927). — Neuere Untersuchungen über die segmentelle Innervation. Erg. Physiol. 29, 392 (1929).
Cattell, Plurisegmental innervation in the frog. J. of Physiol. 66, 431 (1928).
Fulton: Muscular contraction. London, Baillière, Tindall & Cox (1926).
Lawrentjew, Studien über den feineren Bau der Nervenendigungen in der quergestreiften Muskulatur des Frosches. II. Über die plurisegmentelle Innervation. Z. mikrosk.-anat. Forschg. 14, 511 (1928).
van Rijnberk und Kaiser, L., La innervazione radicolare del muscolo „rectus abdominis". Arch. di Sci. biol. 12, 30 (1928).
Samojloff, Zur Frage der doppelten Innervation des Froschgastroknemius. Pflügers Arch. 204, 691 (1924).
— und Wassiljewa, Zur Frage der plurisegmentellen Innervation des quergestreiften Muskels. Pflügers Arch. 210, 641 (1925).
Sherrington, Notes on the arrangement of motor fibres in the lumbo-sacral plexus. J. of Physiol. 13, 621 (1892).

IV.

Bourguignon, G., La chronaxie chez l'homme. Paris, Masson & Cie (1923).
Fischer, E., Die isometrische Muskelaktion des curaresierten und nichtcuraresierten Sartorius, seine Dehnbarkeit und die Fortpflanzung der Dehnungswelle. Pflügers Arch. 213, 352 (1926).
Happel, Die Kurven der isotonischen Zuckung des nichtcuraresierten Sartorius bei direkter und indirekter Reizung. Pflügers Arch. 213, 336 (1926).
Hartree: The identity of the response of muscle to direct and indirect stimulation. J. of Physiol. 67, 372 (1929).

V.

Baird und Fulton, The relative duration of contraction in flexors and in extensors. Amer. J. Physiol. 81, 462 (1927).

Bourguignon, La chronaxie chez l'homme. Paris, Masson & Cie (1923). — Double chronaxie nerveuse dans le nerf radial de l'homme, correspondant à la double chronaxie du double point moteur des extenseurs et du court supinateur. C. r. Soc. Biol. Paris. 95, 374 (1926).
— und R. Humbert, Double point moteur et double chronaxie de tous les muscles releveurs des traits de la face chez l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris. 98, 1532 (1928).
Brémer und Cambier, Parallélisme des vitesses de contraction des muscles antagonistes et des vitesses d'excitabilité de leurs nerfs moteurs chez la tortue. C. r. Acad. Sci. Paris. 93, 61 (1925).
Cameron, Differences of structure between the white and red muscles of the rabbit. J. of Physiol. 67, XXXIX (1929).
Cobb, Review on the tonus of skeletal muscle. Physiologic. Rev. 5, 518 (1925).
Denny Brown, The histological features of striped muscle in relation to its functional activity. Proc. roy. Soc. Lond. 104, 371 (1929).
Needham, Red and white Muscle. Physiologic. Rev. 6, 1 (1926).
Sommerkamp, Das Substrat der Dauerverkürzung am Froschmuskel. (Physiologische und pharmakologische Sonderstellung bestimmter Muskelfasern.) Arch. f. exper. Path. 128, 99 (1928).

VI.

Agduhr, Über die plurisegmentelle Innervation der einzelnen Muskelfasern. Anat. Anz. 52, 273 (1919).
Belloni, Studi sul tono dei muscoli striati III. Riv. Pat. nerv. 31, 573 (1926).
Bielschowsky, zitiert nach Cobb.
Boeke und Dusser de Barenne, zitiert nach Boeke. Erg. Physiol. 19, 448 (1921).
Boeke, Die doppelte (motorische und sympathische) efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Anat. Anz. 44 (1913). — Die morphologische Grundlage der sympathischen Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Z. mikrosk.-anat. Forschg. 8, 561 (1927).
Brücke: L. A. Orbelis Untersuchungen über die sympathische Innervation nicht vegetativer Organe. Klin. Wschr. [Kl. W.] 6, 703 (1927).
Büttner und Heimbrecht, Über den Einfluß des Sympathikus auf den Verkürzungsrückstand des Muskels. Pflügers Arch. 221, 93 (1928).
Cobb, Review on the tonus of skeletal muscle. Physiologic. Rev. 5, 518 (1925).
Deicke, Die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zum Tonus der Skelettmuskulatur. Pflügers Arch. 194, 473 (1922).
Feldberg, Experiments on the degeneration of striated muscle after sympathetic denervation. J. of Physiol. 61, XXXII (1926).
Forbes, A., und Mitarbeiter, Muscular rigidity with and without sympathetic innervation. Arch. Surg. 13, 303 (1926).
Freund und Janssen, Über den Sauerstoffverbrauch der Skelettmuskulatur und seine Abhängigkeit von der Wärmeregulation. Pflügers Arch. 200, 96 (1923.)
Gruber, Zahlreiche Arbeiten im Amer. J. Physiol 1913—1924.
Hay, Liverpool Med. and Chir. Journal 1901, 431, zitiert nach Cobb.
Hunter und Latham, Med. J. Austral., 1925, 27, zitiert nach Cobb.
Kulchitsky, Nerve endings in muscles. J. of Anat. 58, 152 (1924).
Maibach, Untersuchungen zur Frage des Einflusses des Sympathikus auf die Ermüdung der quergestreiften Muskulatur. Z. Biol. 88, 207 (1928).
Nakanishi, Über den Einfluß des sympathischen Nervensystems auf die Skelettmuskeln. J. Biophysics 2, 19 und 81 (1927).
Newton, Researches on the alleged influence of sympathetic innervation on warmth production in skeletal muscles. Amer. J. Physiol. 71, 1 (1924).
Perroncito, Études ultérieures sur la terminaison des nerfs dans les muscles à fibres striées. Arch. ital. de Biol. (Pisa) 38, 393 (1902).
Roberts, Degeneration of muscle following nerve injury (a comparison of red and white muscle). Brain, 39, 297 (1916).
Schneider, Der Einfluß des Sympathikus auf die quergestreifte Muskulatur. Pflügers Arch. 222, 415 (1929).

Wastl, The effect on muscle contraction of sympathetic stimulation and of various modifications of conditions. J. of Physiol. 60, 109 (1925). — Über den Einfluß des Adrenalins und einiger anderer Inkrete auf die Kontraktion des Warmblütermuskels. Pflügers Arch. 219, 337 (1928).

VII.

Bethe, Die Dauerverkürzung der Muskeln. Pflügers Arch. 142, 291 (1911).
Holmes, Gordon, The croonian lectures on the clin. sympt. of cerebellar disease. Lancet 1922.
Hunter, Lectures on the sympathetic innervation of striated muscle. Brit. med. J. 197, 251, 298, 350, 398 (1925).
Kuntz und Kerper, An experim. study of tonus in skelet. muscles as related to the sympath. nervous system. Amer. J. Physiol. 76, 121 (1926).
Langelaan, On muscle tonus. Brain, 38, 235 (1915), sowie ebenda 45, 434 (1922).
— Le tonus musculaire et le réflexe tendineux. Encéphale, 20, 629 (1925).
Parnas, Energetik glatter Muskeln. Pflügers Arch. 134, 441 (1910).
Pawlow, Wie die Muschel ihre Schale öffnet. Pflügers Arch. 37, 6 (1885).
Piéron, Les formes et le mécanisme nerveux du tonus (tonus de repos, tonus d'attitude, tonus de soutien). Revue neur. 27, 986 (1926).
Rießer, Der Muskeltonus. Bethes Handbuch der norm. und pathol. Physiologie, 8, 192 (1925).
Sherrington, On plastic tonus and proprioceptive reflexes. Quart. J. of exper. Physiol. 2, 109 (1909).
— Postural activity of muscles and nerve. Brain, 38, 191 (1915).
— The Cavendish Lecture: Posture. W. Lond. med. J. 25, 97 (1920).
v. Üxküll, Umwelt und Innenwelt der Tiere. 2. Aufl. Berlin, Springer (1921).
Walshe, On disorders of movement resulting from loss of postural tone etc. Brain, 44, 539 (1921).

VIII.

Belloni, Studi sul tono dei muscoli striati III. Riv. Pat. nerv. e ment. 31, 573 (1926).
Coates und Tiegs, The influence of the sympathetic nerve on skeletal muscle. Austral. J. exper. Biol. a. med. Sci. 4, 9 (1928).
Foerster, O., Schlaffe und spastische Lähmung. Bethes Handbuch der norm. u. pathol. Physiol. 10, 893 (1927).
Foix und Thévenard, Les réflexes de posture. Rev. neur. 30, 449 (1923).
Grützner, Die glatten Muskeln. Erg. Physiol. 4, 2. Abt. (1904).
Hosiosky, Muskelhärte. Z. exper. Med. 39, 462 (1924).
Hunter, Lectures on the sympathetic innervation of striated muscle. Brit. med. J. (1925, 1926).
Kitano, Tohoru, Über das physiologische und pharmakologische Verhalten überlebender weißer und roter Kaninchenmuskeln bei verschiedenen Temperaturen. Arch. f. exper. Path. 127, 69 (1927).
Mosso und Pellacani, Sur les fonctions de la vessie. Arch. ital. de Biol. (Pisa) 1, 97, 291 (1882).
Müller, R., Die Härte menschlicher Muskeln bei Ruhe und Arbeit. Pflügers Arch. 206, 106 (1924).
Noyons und von Üxküll, Die Härte der Muskeln. Z. Biol. 56, 139 (1911).
Pfahl, Die Elastizitätswirkungen unserer Muskeln. Z. Biol. 81, 211 (1924).
Plattner und Reisch, Über den Einfluß des Adrenalins auf das Vulpiansche Lingualisphänomen. Pflügers Arch. 213, 705 (1926).
Sherrington, On plastic tonus and proprioceptive reflexes. Quart. J. exper. Physiol. 2, 109 (1909).
Sommerkamp, Das Substrat der Dauerverkürzung am Froschmuskel. (Physiolog. und pharmak. Sonderstell. bestimmter Muskelfasern.) Arch. f. exper. Path. 128, 99 (1928).
Springer, Untersuchungen über die Resistenz (die sogen. Härte) menschlicher Muskeln. Z. f. Biol. 63, 201 (1914).
Wachholder und Altenburger, Haben unsere Glieder nur eine Ruhelage? Pflügers Arch. 215, 627 (1927).
— Willkürliche Haltung und Bewegung. J. F. Bergmann, München 1928.

IX.

Bethe, Die Dauerverkürzung der Muskeln. Pflügers Arch. 142, 291 (1911).
du Bois-Reymond, R., Allgemeine Physiologie der glatten Muskeln. Nagels Handbuch der Physiologie, 4, 544 (1909).
Bottazzi, The oscillations of the auricular tonus in the Batrachien heart with a theory on the function of sarcoplasma in muscular tissues. J. of Physiol. 21, 1 (1896).
Bozler, Über die Tätigkeit der einzelnen glatten Muskelfaser bei der Kontraktion. I. Die Muskelfasern von Beroe. Z. vergl. Physiol. 6, 361 (1927). II. Die Chromatophorenmuskeln der Cephalopoden. Ebenda, 7, 379 (1928).
— Über die Frage des Tonussubstrates. Ebenda, 7, 407 (1928).
— Weitere Untersuchungen zur Frage des Tonussubstrates. Ebenda, 8, 371 (1928).
— Heat production in smooth muscle. Verh. 13. internat. Physiol.-Kongr. Boston (1929).
v. Brücke, E. Th., Beiträge z. Physiologie der autonom innervierten Muskulatur. I. Die elektromotorischen Wirkungen des Musc. retractor penis im Zustande tonischer Kontraktion. Pflügers Arch. 133, 313 (1910).
Engelmann, Kontraktilität und Doppelbrechung. Pflügers Arch. 11, 432 (1875).
Evans, Studies on the Physiology of plain muscle. II. The oxygen usage of plain muscle and its relation to tonus. J. of Physiol. 58, 22 (1923).
Ewald, W. F., Über den Tonusstrom. Arch. f. Physiol. 122 (1910).
Fröhlich, A., und Meyer, H. H., Untersuchung über die Aktionsströme anhaltend verkürzter Muskeln. Zbl. Physiol. 26, 269 (1912).
Fulton, Muscular contraction. London, Baillière, Tindall und Cox (1926).
Grützner, Die glatten Muskeln. Erg. Physiol. III, 2, 12 (1904).
Hill, A. V., Muscular activity. Baltimore, The Williams and Wilkins Co. (1926)
Hürthle, Über die Struktur der quergestreiften Muskelfasern .... Pflügers Arch. 126, 1 (1909).
— und Wachholder, Histologische Struktur und optische Eigenschaften der Muskeln. Bethes Handbuch der normal. u. pathol. Physiol. VIII, 1, 108 (1925).
Kahn, R. H., Beiträge z. Lehre v. Muskeltonus. III. Weiteres über die Umklammerungsmuskeln des Frosches. Pflügers Arch. 205, 381 (1924).
Knoll, Über protoplasmaarme und protoplasmareiche Muskulatur. Denkschr. Akad. Wissensch. Wien. mathem.-naturw. Klasse 58, 633 (1891).
Lullies, Über den Umklammerungsreflex des brünstigen Froschmännchens und seine Bedeutung für die Tonusfrage. Pflügers Arch. 201, 620 (1923).
— Der Mechanismus des Umklammerungsreflexes. Pflügers Arch. 214, 416 (1926).
Mislawski, Über die Zuckung der glatten Muskeln. Z. allgem. Physiol. 6, 1 (1906).
— Über die rhythmische Reizung glatter Muskeln. Ebenda, 442.
Parnas, Energetik glatter Muskeln. Pflügers Arch. 134, 441 (1910).
Pawlow, Wie die Muschel ihre Schale öffnet. Pflügers Arch. 37, 6 (1885).
Rießer, Der Muskeltonus. Bethes Handbuch d. norm. u. path. Physiol. VIII, 1, 192 (1925).
Schultz, zitiert nach du Bois-Reymond.
Sommerkamp, Das Substrat der Dauerverkürzung am Froschmuskel. (Physiol. u. pharmakol. Sonderstellung bestimmter Muskelfasern.) Arch. f. exper. Pathol. 128, 679 (1928).
Spiegel, Der Tonus der Skelettmuskulatur. 2. Aufl. Berlin, Springer (1927).
Stübel, Der Erregungsvorgang in der Magenmuskulatur nach Versuchen am Frosch- und am Vogelmagen. Pflügers Arch. 143, 381 (1912).
Tschermak, Das Elektrogastrogramm bei Spontanrhythmik des isolierten Froschmagens. Pflügers Arch. 175, 165 (1919).
— Weitere Studien über Elektrogastrographie. Verh. 13. internat. Physiol.-Kongr. Boston (1929).
Wachholder, Über den Kontraktionszustand der Muskeln der Vorderextremitäten. des Frosches während der Umklammerung. Pflügers Arch. 200, 511 (1923).
Wagner, R., Muskeltonus und Aktionsstrom im Umklammerungsreflex. Z. Biol. 82, 21 u. 571 (1924).

X.

Bremer, The tonus and contracture of skeletal muscles. Arch. Surg. 18, 1463 (1929).
— und **Rylant**, Phénomènes pseudo-moteurs et vaso-dilatation antidrome.... C. r. Soc. Biol. Paris, 90, 982 (1924).
Dittler und **Freudenberg**, Zur Frage des Skelettmuskeltonus nach Untersuchungen bei der sogen. Atmungstetanie. Pflügers Arch. 201, 182 (1923).
— — Weitere Untersuchungen zur Genese des Spasmus bei der Tetanie. Pflügers Arch. 205, 452 (1924).
Dittler, Die elektrischen Begleiterscheinungen der Acetylcholinwirkung am Skelettmuskel. Verh. Marb. Ges., zitiert nach Ber. Physiol. 45, 616 (1928).
Einthoven, Sur les phénomènes électriques du tonus musculaire. Arch. néerl. Physiol. 2, 489 (1918).
Ewald, Über den Tonusstrom. Arch. f. Physiol. 122 (1910).
Flick und **Hansen**, Zur Elektrophysiologie sogen. tonischer Verkürzungszustände quergestreifter Muskeln: Das Trousseausche Phänomen und die Pfötchenstellung bei der Atmungstetanie. Z. Biol. 82, 387 (1925).
Fröhlich und **Meyer**, H. H., Untersuchung über die Aktionsströme anhaltend verkürzter Muskeln. Zbl. Physiol. 26, 269 (1912).
Frank, E., **Nothmann** und **Hirsch-Kauffmann**, Über die „tonische" Kontraktion des quergestreiften Säugetiermuskels nach Ausschaltung des motorischen Nerven. I. Mitt. Pflügers Arch. 197, 270 (1922).
— — — II. Mitt. Untersuchungen an der Muskulatur der Extremitäten. Pflügers Arch. 198, 391 (1923).
Hartree und **Hill**, The heat production and the mechanism of the veratrine contraction. J. of Physiol. 56, 294 (1922).
— — The heat production of muscles treated with caffein or subjected to prolonged discontinuous stimulation. J. of Physiol. 58, 441 (1924).
Heß, W. R., und **von Neergard**, Die Beziehungen der Acetylcholinverkürzung des Skelettmuskels zur Einzelzuckung und zum Tetanus. Pflügers Arch. 205, 506 (1924).
Janssen: Der Gaswechsel des Skelettmuskels im Tonus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 119, 31 (1926).
König, Pharmakologische Untersuchungen an der Muskulatur von Kehlkopf und Ösophagus. Arch. f. exper. Pathol. 128, 192 (1928).
Lewy, F. H., Tonus und Bewegung. Berlin, Springer 1923.
Hinsey und **Gasser**, The Sherringtonphenomenon. Amer. J. Physiol. 87, 368 (1928).
Magnus, Kann man den Angriffspunkt eines Giftes durch antagonistische Giftversuche bestimmen? Pflügers Arch. 123, 99 (1907).
Meyerhof, Über die Milchsäurebildung bei Muskelkontraktionen. Klin. Wschr. [Kl. W.] 3, 392 (1924).
von Neergard, Untersuchungen über die Wärmebildung bei der Acetylcholinverkürzung des Froschmuskels. Pflügers Arch. 204, 515 (1924).
— Untersuchungen über die elektrischen Begleiterscheinungen der Acetylcholinverkürzung des Froschmuskels. Pflügers Arch. 204, 512 (1924).
Rießer, Contractur und Starre. **Bethes** Handbuch d. normal. u. pathol. Physiol. VIII, 1, 218 (1925).
— und **Steinhausen**, Über das elektrische Verhalten des Muskels bei Einwirkung von Acetylcholin. Pflügers Arch. 197, 288 (1922).
— und **Simonson**, Physiologische und pharmakologische Untersuchungen über die Beziehung des Mittelhirns zum Muskeltonus beim Frosch. Pflügers Arch. 203, 221, (1924).
— und **Richter**, F., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Erregungskontraktur des Froschmuskels. Pflügers Arch. 207, 287 (1925).
van Rijnberk, Recherches sur le tonus musculaire et son innervation. IV. Le phénomène du pied de **Sherrington**.... Arch. néerl. Physiol. 1, 262 (1918).
Schäffer, Beiträge zur Frage der autonomen Innervation des Skelettmuskels. I. Über die **Tiegelsche** Kontraktur beim Menschen. Pflügers Arch. 185, 42 (1920).

Schäffer und Licht, Die elektrischen Erscheinungen der Acetylcholinkontraktur des Kaltblütermuskels. Klin. Wschr. [Kl. W.] 5, 25 (1926).
— — Über das Heidenhainsche Zungenphänomen und seine elektr. Begleiterscheinungen. Klin. Wschr. 5, 25 (1926).
Sherrington, On the anatomical constitution of nerves of sceletal muscles. J. of Physiol. 17, 211 (1895).
Sommerkamp, Das Substrat der Dauerverkürzung am Froschmuskel. (Physiol. und Pharmakol. Sonderstellung bestimmter Muskelfasern.) Arch. f. exper. Pathol. 128, 679 (1928).
Zondek, S. G., und Matakas, Besteht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen tonischer Muskelkontraktion und Milchsäurebildung? Biochem. Z. 188, 40 (1927).
— Über Milchsäurebildung und Sauerstoffverbrauch bei der tonischen Kontraktion des quergestreiften Muskels. Biochem. Z. 214, 320, 1929.

XI.

Altenburger, Über den reflektorischen und muskulären Anteil des Aktionsstrombildes bei Dehnung des quergestreiften Muskels. Pflügers Arch. 214, 524 (1926).
Andrus, zitiert nach Fulton: Muscular contraction. London (1926).
Beck, Besitzt der quergestreifte Muskel einen Sperrmechanismus? Pflügers Arch. 199, 481 (1923).
Benedicenti, La tonicité des muscles étudiée chez l'homme. Arch. ital. de Biol. (Pisa) 25, 385 (1896).
Bethe, Aktive und passive Kraft menschlicher Muskeln. Erg. Physiol. 24, 71 (1925).
— Die passive Kraft menschlicher Skelettmuskeln. Pflügers Arch. 222, 334 (1929).
de Boer, Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion der quergestreiften Muskeln. Z. Biol. 65, 239 (1915).
Dusser de Barenne und Burger, ... the respiratory exchange in decerebrate rigidity. J. of Physiol. 59, 17 (1924).
Coates und Tiegs, The influence of the sympathetic nerve on skeletal muscle. Austral. J. exper. Biol. a. med. Sci. 4, 9 (1928).
Coman, Observations on the relation of the sympath. nerv. system to skeletal muscle tonus. Bull. Hopkins Hosp. 38, 163 (1926).
Forbes, Cannon, O'Connor, Hopkins und Miller, Muscular rigidity with and without sympathetic innervation. Arch. Surg. 13, 373 (1926).
Fröhlich und Meyer, Untersuchungen über die Aktionsströme anhaltend verkürzter Muskeln. Zbl. Physiol. 26, 269 (1912).
— Über Dauerverkürzung der quergestreiften Warmblütermuskeln. Arch. f. exper. Pathol. 87, 173 (1920).
Geßler und Hansen, Der Energieverbrauch bei Kontrakturen quergestr. Muskeln. Z. Biol. 84, 591 (1926).
Gildemeister, Über die sogen. Härte tierischer Gewebe und ihre Messung. Z. Biol. 63, 183 (1914).
Hansen, K., und Hoffmann, P., Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Eigenreflexe für unsere Bewegungen. I. Anspannungs- und Entspannungsreflexe. Z. Biol. 75, 293 (1922).
— — und v. Weizsäcker, Der „Tonus" des quergestreiften Muskels. Z. Biol. 75, 121 (1922).
Hansen, E., Hvorslev und Lindhard, „Aktive" und „passive" Muskelkraft. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 54, 99 (1928).
Hinsey und Ranson, The role of the sympathetic nervous system in muscle tonus. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 23, 593 (1926).
Hoffmann, P., Über die Aktionsströme des mit Veratrin vergifteten Muskels. Z. Biol. 58, 55 (1912).
— Lassen sich im quergestreiften Muskel des Normalen Erscheinungen nachweisen, die auf innere Sperrung deuten? Z. Biol. 73. 247 (1921).
ten Horn, Weitere Beobachtungen an Sauerbruchschen Operationsstümpfen. Dtsch. Z. Chir. 169, 185 (1922).

Hunter, The postural influence of the sympathetic nervous system. Brain, 47, 261 (1924).
— The relationship of the sympathetic innervation to the tone of skeletal muscle. Amer. J. med. Sci. 170, 469 (1925).
Janßen, Der Gaswechsel des Skelettmuskels im Tonus. Arch. f. exper. Pathol. 119, 31 (1926).
Kanavel, Pollock und Davis, Relation of the sympathetic nervous system to muscle tone. Arch. of Neur. 13, 197 (1925).
Keller, Über das Verhalten der Fremdreflexe des Muskels beim Tetanus. Z. Biol. 87, 129 (1928).
— Untersuchungen über die Tetanusstarre. Z. Biol. 87, 345 (1928).
Kuntz und Kerper, An exper. study of tonus in skeletal muscles as related to the sympathetic nervous system. Amer. J. Physiol. 76, 121 (1926).
— Tonus measurements on quadriceps femoris muscles in man before and after lumbar sympathectomie. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 24, 318 (1927).
Lehmann, Zur Frage der Sperrung des Skelettmuskels. Pflügers Arch. 216, 353 (1927).
Liljestrand und Magnus, Über die Wirkung des Novokains auf den normalen und den tetanusstarren Skelettmuskel und über die Entstehung der lokalen Muskelstarre beim Wundstarrkrampf. Pflügers Arch. 176, 168 (1919).
Mc Kinley und Wachholder, Über das sogenannte Bremsungsphänomen in Muskeldehnungskurven. Z. Neur. 121, 24 (1929).
Mangold, Untersuchungen über Muskelhärte. I. Mitt. Eine allgemein anwendbare Methode zur physiol. Härtebestimmung. Pflügers Arch. 196, 200 (1922).
Massazza, Il tono della muscolatura striata. Cervello, 3, 91 (1924).
Meek und Crawford, Some observations on decerebrate rigidity and plastic tonus after removal of the lumbar sympathetics. Amer. J. Physiol. 74, 285 (1925).
Mendelssohn und Quinquaud, Sur la prétendue innervation sympathique du tonus musculaire strié. J. Physiol. et Path. gén. 23, 813 (1925).
Mosso, Description d'un myotonomètre pour étudier la tonicité des muscles chez l'homme. Arch. ital. de Biol. (Pisa) 25, 349 (1896).
Newton, Researches on the alleged influence of sympathetic innervation on warmth production in skeletal muscle. Amer. J. Physiol. 71, 1 (1924).
Noyons und v. Üxküll, Die Härte der Muskeln. Z. Biol. 56, 139 (1911).
Plaut, Beobachtungen zur Sperrung des Skelettmuskels. Pflügers Arch. 202, 410 (1924).
Rehn, Elektrophysiologie krankhaft veränderter Mutskeln. Dtsch. Z. Chir. 162, 135 (1921).
Rießer, Der Muskeltonus. Bethes Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. VIII, 1, 192 (1925).
— Kontractur und Starre. Ebenda, 218.
Royle, The treatment of spastic paralysis by sympathetic ramisection. Experimental basis and clinical results. Surg. etc. 39, 701 (1924).
Schill, Respiratorische Untersuchungen bei katatonischer Schizophrenie. Z. Neur. 70, 202 (1921).
Semerau und Weiler, Elektromyographische Untersuchungen am tetanisch kranken starren Muskel des Menschen. Zbl. Physiol. 33, 69 (1918).
Spiegel, Der Tonus der Skelettmuskulatur. Berlin, Springer (1927).
Thomas, A.: A propos du tonus musculaire, l'extensibilité et le réflexe antagoniste. Paris méd. 12, 323 (1922).
Tower, A study of the sympathetic innervation to skeletal muscle. Amer. J. Physiol. 78, 462 (1926).
— und Hines, Some observations on the sympathetic innervation to the skeletal muscles of goats. Amer. J. Physiol. 87, 542 (1928).
Wachholder, Beobachtungen über die Aktionsströme in der Narkosestarre. Pflügers Arch. 204, 166 (1924).
— Willkürliche Haltung und Bewegung. München, J. F. Bergmann (1928).
Weigeldt, Elektromyographische Untersuchungen über den Muskeltonus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 74, 129 (1922).

Die intrakraniellen Neubildungen.

Eine kritische Einschau

von Eduard Gamper in Innsbruck.

Der Beginn der ärztlichen Bemühungen, den Kranken, die eine intrakranielle Geschwulst mit Siechtum und Tod bedroht, operative Hilfe zu bringen, liegt nicht allzuweit zurück. Die Ehre, als erster einen Hirntumor erfolgreich entfernt zu haben, gebührt William Mc Ewen, der im Jahre 1879 eine Geschwulst aus dem hinteren Teil der linken Frontalregion herausholte. Wie entmutigend aber bis zur Jahrhundertwende der Gedanke an eine allgemeinere chirurgische Inangriffnahme der im Schädelraum sich entwickelnden Geschwülste war, das hat Cushing, einer von jenen, die den seitherigen Entwicklungsgang miterlebten und mitgestalteten, vor kurzem der jüngeren Generation geschildert.

Für uns deutsche Neurologen war Oppenheim der treue und verläßliche Führer, der in souveräner Beherrschung des Stoffes seine eigenen reichen Erfahrungen mit denen anderer verwob, und in den aufeinanderfolgenden Auflagen seines Lehrbuches den jeweiligen Stand der medizinisch-ärztlichen Beherrschung der intrakraniellen Geschwülste scharf umriß. Der Altmeister war am Schlusse seines Lebens mit dem Erreichten nicht zufrieden. Es klingt nicht ermutigend, wenn er in der letzten, von ihm besorgten Auflage seines Lehrbuches im Jahre 1913 schreibt: „Man kann sehr zufrieden sein, wenn es gelingt, von 12—13 Operierten einen zur Heilung zu bringen, d. h. seine Gesundheit für eine Reihe von Jahren so herzustellen, daß er im vollen Sinne des Wortes leistungs- und genußfähig ist." Und wenn er an einer anderen Stelle erklärt, „Man wird begreifen, daß ich im Gegensatz zu Horsley u. a. an die operative Behandlung nicht mit Begeisterung herantrete, sie vielmehr als eine leider nicht zu umgehende ultima ratio betrachte."

Nach dem Tode Oppenheims hat Cassirer das Kapitel Tumor cerebri im Geiste seines Lehrers neuerdings durchgearbeitet. Er glaubt unter Hinweis auf die Mitteilungen von Marburg und Ranzi, die über die Endresultate von insgesamt 318 Fällen aus den Jahren 1901—1913 und 1913-1919 (186 bzw. 150 Fälle) berichten, und bei epikritischer Betrachtung des eigenen Materials annehmen zu dürfen, daß sich die operativen Erfolge seit der Äußerung Oppenheims etwas gebessert haben. Marburg und Ranzi konnten 13,4% ihrer Kranken als geheilt oder wesentlich gebessert bezeichnen. Die operative Mortalität erreichte bei ihnen aber noch immer 40% und Cassirer bestätigt: die unmittelbare Gefahr des Eingriffs ist und bleibt sehr groß.

Seit Cassirers Darstellung sind wiederum 6 Jahre um. Sind wir inzwischen weiter gekommen?

Lassen wir uns diese Frage von maßgebender Seite beantworten! Eiselsberg, der, wie er selbst sagt, den Problemen der Gehirn- und Rückenmarkschirurgie seit einem Vierteljahrhundert die vollste Aufmerksamkeit zuwendet, gab im Jahre 1926 in Fortsetzung seiner im Jahre 1912 am Chirurgenkongreß

gemachten Mitteilung einen gewissenhaften Bericht über seine seitherigen Erfolge und Mißerfolge. In übersichtlicher Zusammenstellung seiner Angaben ergibt sich nachstehende Tabelle, die keiner weiteren Erklärung bedarf.

Tabelle I.
Statistik von Eiselsbergs.

Sitz des Tumors	Zahl	Tod innerhalb der ersten 4 Wochen nach der Operation	Weiterer Verlauf (soweit katamnestisch bisher erhoben)
Großhirn	161	63 (39%) 27mal Schock 13mal Infektion 10mal Pneumonie	38 lebten mindestens 3 Jahre nach der Operation, darunter Dauerheilungen bis zu 10 Jahren
Kleinhirn	88	47 (über 50%) 16mal Schock 3mal Infektion 7 mal Pneumonie 13mal am Tumor	27 überlebten Operation länger als 3 Jahre
Kleinhirnbrückenwinkeltumoren	46	35 (76%) 13mal Schock und Anämie 3mal Meningitis 3mal Pneumonie 3mal Malacie und 13mal reiner Schock	6 überlebten Eingriff mindestens 3 Jahre
Hypophysentumoren	38	9 (23%) 4mal Meningitis 1mal Pneumonie 1mal Blutung 3mal Tod am Tumor	26 überlebten Eingriff länger als 3 Jahre
	333	154	operative Mortalität 46,2%
Dekompressivtrepanationen	114	19	16,6%
Balkenstich	54	17	31,4%
	501	190	Gesamte Mortalität 35,9%

Eiselsberg ist mit seinen Ergebnissen nicht zufrieden. „Meine Erfolge bei der Exstirpation der Hirntumoren sind noch sehr mäßig, ja beim Kleinhirn- und Acusticustumor direkt schlecht zu nennen."

Fügen wir nun gleich eine zweite, ebenso ungeschminkte Statistik an. Schloffer ließ durch Kerschner die Erfahrungen bei der operativen Behandlung von Hirntumoren aus den Jahren 1911 bis 1926 zusammenstellen.

Die Statistik umfaßt 204 Beobachtungen, von denen 52 auf die Periode 1911—1917, 152 auf die Periode 1918—1926 entfallen. Die wesentlich höhere Zahl der zweiten Serie ist, wie Kerschner bemerkt, nicht auf eine Zunahme der Hirntumoren zurückzuführen, sondern erklärt sich aus der besseren diagnostischen Erfassung der intrakraniellen Neubildungen und der Erweiterung der Indikationsstellung. Wir möchten hier nur einzelne Ergebnisse der zweiten Periode herausheben, da es sich bei der vorliegenden Darstellung hauptsächlich darum handelt,

den Stand der chirurgischen Therapie der Hirntumoren in den letzten Jahren klarzustellen.

Von den 152 unter der Diagnose Hirntumor aufgenommenen Kranken kamen 100 zur Autopsie, deren Befunde aus nachfolgender Tabelle zu ersehen sind.

Tabelle II.

Übersicht über die zur Autopsie gelangten Fälle von 1918 bis 1926 (Klinik Schloffer).

	frontal	temporal	Zentralregion	parietal	okzipit.	basal	Hirnstamm	Hypophyse	Epiphyse	Brückenwinkel	Kleinhirn	unklar	Summe
Gliome und Sarkome	8	8	—	5	—	2	6	—	—	1	2	—	32
Endotheliome	4	1	4	6	—	1	—	—	—	—	1	—	17
Acusticustumoren	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	—	—	9
Cysten	1	—	—	—	1	1	2	3	—	1	4	—	13
Adenome	—	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	6
Angioplastische T.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Cholesteatome	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2
Teratome	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Metastatische T.	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4
Granulations- geschwülste	3	—	2	—	—	—	1	—	—	—	2	—	8
Encephalomalacie	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Encephalitis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Histol. ungeklärt	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	3
Negativer Obd.-Befund	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
	19	10	6	12	1	4	11	10	1	12	13	1	100

Die klinische Lokaldiagnose war in 64 Beobachtungen richtig, 6 mal ungenau, 10 mal falsch, 12 mal unmöglich.

Nur bei 24 Kranken konnten radikale Eingriffe durchgeführt werden, die in der nächsten Tabelle zusammengestellt sind.

Tabelle III.

Radikal operierte Fälle. (Klinik Schloffer).

Art des Tumors	Gesamtzahl	radikal op.	Mortalität
Gliome	32	2	—
Endotheliome	17	9	5 2mal Schock 1 Meningitis 1 Spätabszeß 1 ohne Sektion
Acusticustumoren	9	4	3 an Schock
Cysten	13	2	—
Hypophysentumoren	7	5	—
Angioplastischer T.	1	1	—
Tuberkulome	7	1	—
	86	24	8

Mortalität der radikalen Eingriffe = 33,3%.

In sämtlichen übrigen verifizierten und nichtverifizierten Fällen mußte man sich mit palliativen Maßnahmen befriedigen. Über Art, Zahl und Mortalität der palliativen Eingriffe orientiert Tabelle 4.

Tabelle IV.
Statistik der palliativen Eingriffe (Klinik Schloffer).

	Zahl	Todesfälle	
Entlastungstrepanationen	62	30	48,4%
Balkenstich	39	5	12,8%
Subokzipitalstich	12	1	8,4%
	113	36	

Was die operative Mortalität der Palliativoperationen bei den einzelnen Tumortypen anlangt, so verlor die Klinik von 30 Gliomkranken 17 (56,7%), und zwar 9 an Schock, einen an einer Luftembolie, 4 an akutem Lungenödem, 2 an Pneumonie und 2 an Spätmeningitis. Von 8 palliativ operierten Kranken mit Endotheliomen starben 6 (75%), und zwar 2 an Schock, 2 an Lungenkomplikationen, 1 an Herzschwäche, 1 an Stöpselverschluß. Von 5 Kranken mit Acusticustumor gingen nach der Palliativoperation 3 am Operationstrauma zugrunde. Bei palliativ operierten Zysten starben 6 (54,5%) Kranke, und zwar 2 an Meningitis, 1 an Lungenabszeß, 1 an Atemlähmung und 2 am Operationstrauma.

Die gesamte operative Mortalität der in den Jahren 1918 bis 1926 unter der Diagnose Hirntumor operierten Kranken berechnet Kerschner auf 36,1%.

Ich beschränke mich absichtlich auf die Anführung dieser zwei Statistiken, die beide neuro-chirurgisch sehr interessierten und stark beschäftigten Kliniken entstammen.

Wie Kerschner angibt, bewegen sich die Zahlen der übrigen deutschen Chirurgen ebenfalls etwa zwischen 30 und 40% Gesamtmortalität, nur Gulecke bleibt mit 24,6% unter diesem Durchschnitt.

Will man mit Eiselsberg diese Resultate als mäßig bzw. als schlecht bezeichnen, so muß man sich dabei vor Augen halten, daß dieses Werturteil nur relative Gültigkeit hat. Es gilt, wenn man die chirurgischen Erfolge auf anderen Gebieten, z. B. der Magen-Darmchirurgie, in Vergleich setzt, es gilt besonders beim Vergleich mit den hirnchirurgischen Erfolgen Cushings, mit denen wir uns noch eingehend zu befassen haben werden. In Europa stehen aber die Leistungen der Kliniken von Eiselsberg und Schloffer auf dem Gebiete der Hirnchirurgie sicher mit an erster Stelle. Welches Bild würde sich aber wohl ergeben, wenn wir die Gesamtresultate aller deutschen Kliniken und klinisch geleiteten Abteilungen, an welchen Hirntumoren operativ angegangen werden, erfassen könnten? Es ist sehr zu bedauern, daß nicht von all diesen Stätten ungeschminkte kritische Berichte über die Erfahrungen bei intrakraniellen Neubildungen vorliegen bzw. vorgelegt werden müssen. Solche generelle Gewissenserforschungen und Beichten wären viel belehrender und nützlicher als die begreiflicherweise viel beliebteren Mitteilungen neurologisch-chirurgischer Paare über die glückliche Entfernung einer intrakraniellen Geschwulst. Von Mißerfolgen spricht niemand gern und besonders dann nicht, wenn daneben keine positiven Ergebnisse vorliegen, die das Minus weniger schmerzlich machen.

Fehlen also zahlenmäßige Unterlagen für eine Gesamtübersicht über die therapeutischen Erfolge bei Hirntumoren an deutschen Arbeitsstätten, so ergibt sich doch aus der persönlichen Fühlungnahme und Aussprache mit Fachkollegen ein beiläufiger Eindruck hinsichtlich der durchschnittlichen Erfahrungen über das Schicksal der Kranken mit intrakraniellen Neubildungen. Und diese Erfahrungen sind alles eher als erfreulich: „Trostlos“ ist das zur Kennzeichnung der Lage am häufigsten gebrauchte Wort. Es wäre sicher nicht schwer, durch eine Umfrage bei den Neurologen genug Stimmen zu sammeln, die einen wesentlichen Fortschritt in der operativen Behandlung der Hirntumoren überhaupt verneinen. Der maßgebende Wertmesser für die medizinischen Fortschritte ist und bleibt der therapeutische Erfolg. Mit diesem Wertmesser messend, sprechen viele Neurologen auf Grund ihrer eigenen Erfahrungen bei den Geschwülsten im Schädelinnenraum ihr pessimistisches Urteil.

Der Pessimismus ist aber der unfruchtbarste Boden. Eine Besserung der Verhältnisse ist nur möglich, wenn wir in sorgsamer Prüfung zu erfassen trachten, welche Umstände es sind, die unsere Behandlungsversuche so vielfach scheitern lassen. Nur aus der Erkenntnis der Mängel und ihrer Art können wir uns die Richtlinien zu ihrer fortschreitenden Behebung schaffen.

Kontrollieren wir nur einmal die verschiedenen ärztlichen Stationen, die ein mit einer intrakraniellen Neubildung behafteter Kranker im allgemeinen durchzugehen hat, auf ihre Unzulänglichkeiten.

Der erste Arzt, der zu Rate gezogen wird, ist zumeist, bei der ländlichen Bevölkerung durchwegs, der allgemeine Praktiker. Oft genug entscheidet sich schon an dieser Stelle das Schicksal der Kranken. Sein Leiden wird in den Anfängen verkannt, weil der konsultierte Arzt an die Möglichkeit eines Hirntumors überhaupt nicht denkt.

Erst unlängst habe ich es erlebt, daß ein Kollege seine Mutter unter der Diagnose: klimakterische Beschwerden, monatelang mit Ovarialtabletten behandelte, obwohl die eindringlichsten Symptome einer Geschwulstbildung in der hinteren Schädelgrube vorlagen. Es ist nicht wegzuleugnen, daß die praktischen Ärzte heute noch vielfach der Neurologie gegenüber fremd bleiben, daß sie sich auch bei deutlich faßbaren Symptomen mit einer vagen Diagnose begnügen und zuwartend Zeit verlieren, bis sie endlich fachmännische Hilfe suchen oder der Kranke selbst die nötigen Schritte zur Klärung seines Leidens unternimmt. Ich muß gestehen, unter den praktischen Kollegen nur selten neurologisch denkende Ärzte gefunden zu haben. Forscht man den Gründen dieses Versagens nach, so liegt es sicherlich nicht daran, daß dem neurologischen Unterricht zu wenig Sorgfalt zugewendet wird. Der Fehler liegt meines Erachtens eher in einem Zuviel. Man vergißt in der Begeisterung über sein eigenes Fach nur zu leicht darauf, daß es nicht möglich ist, im normalen Studiengang neurologische Fachleute heranzubilden, und im Bestreben, den Mediziner mit der Mannigfaltigkeit der neurologischen Klinik bekannt zu machen, sagen und zeigen wir ihm mehr, als er verdauen kann. Der Durchschnittsmediziner sieht schließlich in der Neurologie eine schwierige, therapeutisch überdies vielfach undankbare Disziplin und kehrt ihr mit dem Examen den Rücken. Mir will scheinen, es wäre dem Interesse der Kranken besser gedient, wenn der neurologische Unterricht des Mediziners mehr darauf eingestellt wäre, Ärzte heranzubilden, die rechtzeitig Verdacht auf das Vorliegen einer neurologischen Störung schöpfen und den Kranken dem Fach-

mann überweisen, anstatt durch den Versuch, den Mediziner in die symptomatologisch-diagnostischen Feinheiten einzuführen, die jungen Leute abzuschrecken und Praktiker heranzuziehen, die, an den Schwierigkeiten verzweifelnd, später neurologische Gesichtspunkte aus dem Bereiche ihrer Erwägungen am Krankenbett überhaupt ausschalten — abgesehen von dem selteneren Typ, der in Überschätzung seiner Vorbildung selbstherrlich irregeht. Der Praktiker braucht keinen Hirntumor zu lokalisieren, er muß aber von der Hochschule in prägnanten Leitsätzen die Kenntnisse mitbringen, die ihn zwingen, rechtzeitig an die Möglichkeit einer intrakraniellen Geschwulst zu denken. Nur wenn wir den Praktiker richtig erziehen, können wir es erreichen, daß die Kranken mit intrakraniellen Neubildungen möglichst früh in fachkundige Hände gelangen und nicht, wie es heute noch so oft der Fall ist, in einem Stadium weit fortgeschrittener allgemeiner Hirnschädigung oder Erblindung.

Wie ergeht es dem Tumorkranken beim Neurologen? Wir alle wissen, daß wir einen Tumor übersehen können, weil uns die Symptomatologie so in einer andern Richtung festlegt, daß wir die Möglichkeit einer intrakraniellen Geschwulst gar nicht in Erwägung ziehen, so wenn wir z. B. ein rein psychotisches Bild vor uns haben oder wenn uns ein symptomenarmer Kleinhirnbrückenwinkeltumor eine Quintusneuralgie vortäuscht. Haben wir aber den Verdacht oder die Sicherheit, daß eine Geschwulst im Schädelraum vorliegt, so beginnen die Schwierigkeiten der Ortsbestimmung. Sehen wir epikritisch die Versager an, so sind sie z. T. ausschließlich in der Symptomenarmut begründet, die auch dem gewiegten Diagnostiker den Sitz des Tumors aus den klinischen Anzeichen nicht zu bestimmen gestattet. In anderen Fällen müssen wir aber nachträglich eingestehen, daß die Symptomengruppierung die Lokaldiagnose ermöglicht hätte, daß aber unsere Kombinationsfähigkeit versagte.

Über die durchschnittliche Leistungsfähigkeit der Neurologie in der Ortsbestimmung der intrakraniellen Neubildungen lassen sich aus den vorliegenden Literaturangaben gewisse Anhaltspunkte gewinnen.

Heymann erwähnt, daß er zusammen mit Cassirer 10—11% Fehldiagnosen an ihrem gemeinsamen Beobachtungsmaterial errechnete. Dandy schätzt die Zahl der rein klinisch nicht lokalisierbaren Tumoren auf 44 vom Hundert. Burns kommt auf Grund einer Enquete unter amerikanischen Neurologen zur Feststellung, daß in etwa 82% aus den klinischen Symptomen allein die Ortsbestimmung möglich ist. Dowmann und Smith konnten in 75 von 100 verifizierten Fällen die richtige Lokaldiagnose treffen. Der Prozentsatz der Fälle, in denen rein klinisch, ohne Inanspruchnahme von Hilfsmethoden die Ortsbestimmung durchführbar ist, bewegt sich also nach den erwähnten Angaben in recht weitem Rahmen, eine Feststellung, die sich hauptsächlich aus dem dabei maßgebenden Faktor der persönlichen Gleichung der verschiedenen Untersucher erklärt.

Nun sind uns durch die Fortschritte der Kraniographie und der Encephalographie für die lokaldiagnostischen Schwierigkeiten unschätzbare Hilfen erwachsen. Burns fand in seiner Enquete über 100 Fälle, daß 3mal das einfache Röntgenbild für die Diagnose ausschlaggebend war, 36mal wurde die klinische Diagnose bestätigt. Nach seiner Meinung könnte die Kraniographie noch mehr leisten, wenn die Zusammenarbeit zwischen Neurologen und Röntgenologen eine innigere wird, wenn sich der Neurologe die Zeit nimmt, selbst die Röntgenbilder zu betrachten und der Röntgenologe sich mit der klinischen Neurologie vertraut

macht. Cairns teilt mit, daß unter den 369 Fällen, die während des Jahres 1926/27 an der Klinik Cushings zur Beobachtung kamen, das Röntgenbild in 35% der Fälle über Anwesenheit bzw. Sitz des Tumors Aufschluß gab.

Die Leistungsfähigkeit der Ventrikulographie ergibt sich besonders deutlich aus der großen Statistik Grants, der 92 Fälle der Amerikanischen Gesellschaft für Neurochirurgie zusammenstellte. In 80% dieser Beobachtungen lieferte das Ventrikulogramm bestimmte Ortshinweise, sei es, daß es die klinische Diagnose bestätigte, sei es, daß aus ihm allein der Sitz des Tumors erschlossen werden konnte. Von den 392 Kranken, bei denen nur durch das Skiagramm die Lokalisation möglich war, konnten 44 der Operation zugeführt werden.

Cushing nahm bei den 369 Kranken, die während des Jahres 1926/27 mit einem intrakraniellen Leiden in seiner Beobachtung standen, nur 37 mal die Ventrikelfüllung vor: 23 mal erbrachte das Ventrikelbild Ortshinweise, die in 19 Fällen durch die nachfolgende Operation bzw. Nekropsie bestätigt wurden.

Dowmann erzielt durch die Ventrikulographie eine Erhöhung der richtigen Lokaldiagnose von 75 auf 89%.

Ziehen wir das Fazit, so ist heute für einen Kranken mit einer intrakraniellen Neubildung die Wahrscheinlichkeit, daß sein Leiden vom Neurologen erkannt und die Geschwulst richtig lokalisiert wird, recht groß. Mit einer richtigen Diagnose ist aber dem Kranken nicht geholfen, für ihn ist die einzig wichtige Frage die, ob man ihn von seinem Leiden befreien und ihm seine Gesundheit wieder zurückgeben kann. Das ist auch die Frage, die uns die Angehörigen stellen und die wir uns selbst vorlegen. Die Operation ist die einzig mögliche Hilfe, der Eingriff ist aber schwer und gefährlich, so antworten wir dem Kranken und seinen Angehörigen. Und was sagen wir uns selbst? Unsere Einstellung ist je nach Lage des Falles verschieden. Wenn wir einen Kranken mit den Anzeichen einer schweren Allgemeinschädigung des Gehirns vor uns haben, so wissen wir von vornherein, daß ein operativer Rettungsversuch an der äußersten Grenze des vielleicht noch Möglichen steht. Den ungünstigen Ausgang werden wir menschlich bedauern, er belastet aber nicht die therapeutische Methodik. Viel bedrückender ist unsere Lage, wenn wir nicht imstande sind, den Tumor zu lokalisieren. Gewiß, es gibt Fälle, an denen das beste diagnostische Können an der Symptomenarmut versagt. Wie oft müssen wir aber bei der Autopsie einbekennen, daß das Versagen auf unserer Seite war. Im Einzelfalle bringt die Unsicherheit in der Lokaldiagnose den Neurologen gegenüber dem Chirurgen in eine unangenehme Lage: gedrängt von den bedrohlichen Symptomen, muß der Neurologe um einen Eingriff ersuchen, dem bestenfalls ein vorübergehender Teilerfolg beschieden sein kann, der bei unrichtiger Wahl der Entlastungsstelle aber wirkungslos bleibt, oder sogar den Kranken schwer gefährdet[1]). Allgemein wird die hohe Mortalität der palliativen Operationen betont und für diese Mortalität müssen wir Neurologen uns insoweit verantwortlich machen, als vermeidbare Mängel der Lokaldiagnose die Gefahr des Eingriffes erhöhen.

Am nächsten geht uns aber das Schicksal der Kranken, die wir in gutem Allgemeinzustand mit richtiger Lokaldiagnose zur Operation bringen, Menschen,

---

1) Die an sich interessanten Fälle, bei welchen ein palliativer Eingriff anscheinende Tumorsymptome dauernd zum Schwinden bringt, sind noch zu ungeklärt, als daß man sie in diesem Zusammenhang verwerten könnte.

die vom Eingriff alles erwarten und für die wir alles erhoffen. Auf uns allen lastet die Erinnerung an jene Fälle, in denen wir dem Kranken die Operation empfahlen, der wir hoffend und unruhig gespannt beiwohnten, um uns einige Stunden später in bitterer Enttäuschung vorzuwerfen, daß wir ihnen das Leben nahmen. Was nützt angesichts des Todes die Erinnerung an einige glücklich geheilte Kranke oder die armselige Genugtuung, daß wir die neurologische Diagnose richtig stellten. Das Schmerzliche und Niederdrückende solcher Erlebnisse liegt nicht am Tode des Kranken an sich, der ohne Eingriff langsam einem mehr weniger qualvollen Ende zugegangen wäre. Was uns vor den Angehörigen des Toten die Augen zu Boden zwingt, ist die vernichtende Antithese, daß wir helfen wollten, mit unserer Hilfe aber den Tod brachten. Ich kenne Kollegen, die an der Trostlosigkeit solcher Erfahrungen schwer seelisch leiden und fast geneigt sind, vor den intrakraniellen Tumoren die Waffen zu strecken, da sich ihr ärztlich-menschliches Empfinden mit dem natürlichen Tode eines solchen Kranken viel eher versöhnen kann, als mit dem Tod im Gefolge eines therapeutischen Versuches. Andere retten sich unter dem Druck der durchgemachten Enttäuschungen in die Erwägung, daß dem therapeutischen Können eben bestimmte Grenzen gesetzt sind, Grenzen, die in der Natur des Krankheitsprozesses und in der besonderen Empfindlichkeit des Zentralnervensystems liegen.

Haben wir aber diese Grenzen schon erreicht? Überlegen wir einmal, wo wir stehen. Von 100 Kranken mit intrakraniellen Tumoren verlieren wir mindestens 30—40 im Anschluß an den operativen Eingriff. Dieser Verlust wäre schon sehr schwer zu ertragen, wenn den andern 60—70 ihre Gesundheit oder wenigstens ein erträgliches Leben verschafft würde. Davon ist aber keine Rede. Es sind 10, vielleicht 1, 2 mehr, denen wirklich geholfen wird, die andern 50 siechen weiter und erliegen früher oder später doch ihrem Leiden. Müssen wir uns mit dieser Sachlage bescheiden?

Eine Aussprache zwischen Neurologen und Chirurgen über die Voraussetzungen, unter welchen eine Besserung der vorerst noch so traurigen Ergebnisse der operativen Behandlung der Hirntumoren denkbar wäre, würde zum Ergebnis führen, daß beide Seiten Forderungen zu stellen haben. Vorerst spielen sich die Dinge doch vorwiegend so ab, daß wir dann, wenn wir uns zur Annahme einer Geschwulst an operativ zugänglicher Stelle berechtigt glauben, den Kranken dem Chirurgen zuführen in der Hoffnung, daß sich vielleicht doch ein operativ radikal entfernbarer Tumor finden werde. Diese stille Hoffnung nützt aber dem Chirurgen bei seiner Entscheidung und seinem Vorgehen gar nichts. Er will mehr, möglichst viel von der Geschwulst und ihrem Träger wissen, will Auskunft haben über die Natur der Geschwulst, ihre voraussichtliche Größe, Dauer und Richtung ihrer Entwicklung, über die Aussicht einer radikalen Entfernbarkeit, über den Grad der bestehenden Allgemeinschädigung des Gehirns und den Gesamtzustand des Kranken. Alles Fragen, die für die Prognose eines operativen Eingriffes von Bedeutung sind und für die Entschließungen des Chirurgen bestimmend wären. Mit einem Wort, wir sollten danach trachten, den Chirurgen nicht wahllos zu belasten, sondern Anhaltspunkte zu gewinnen, die uns eine scharfe Indikationsstellung unter möglichster Ausschaltung aussichtsloser Fälle ermöglichen.

Wir haben aber auch Forderungen an den Chirurgen. Er hat Methoden und Arbeitsweisen zu suchen und einzuschlagen, die die Gefahren, die heute noch

mit der Kraniotomie und den Tumorexstirpationen verbunden sind, auf ein möglichstes Minimum herabdrücken. Der Eingriff soll dem Kranken die unter den jeweils gegebenen Verhältnissen größtmögliche Hilfe bringen, sollte ihm aber auf keinen Fall schaden.

Diese Forderungen sind keine theoretischen Wünsche. Wenn wir auch das Ideal nicht erreichen können, so können wir uns ihm doch nähern. Und einer hat sich schon sehr weit genähert: Cushing. Gestehen wir es uns ehrlich ein! Wir sind in den letzten 10—15 Jahren in Amerika überholt worden, sind aus den Gebenden zu den Nehmenden geworden. Niemand wird verkennen, was die europäische Neurologie und Chirurgie für den Ausbau der Kenntnisse und der Behandlung der intrakraniellen Geschwülste geleistet hat und wir können auf die Leistungen unserer Großen stolz sein. Wir würden uns aber den schlechtesten Dienst erweisen, wollten wir ihre Lorbeeren zu unserem Ruhelager machen. Empfindsame Selbstherrlichkeit und verletzter Ehrgeiz sind in medizinischen Fragen am allerwenigsten am Platz, denn sie gehen auf Kosten der Kranken. Halten wir uns also frei davon und geben wir der Tatsache Raum: bei uns steht die Operationsmortalität bei intrakraniellen Neubildungen auf 30—40%, bei Cushing stand sie im Jahre 1923 auf 15%, im Jahre 1926/27 auf 10%. Über diesen gewaltigen Unterschied kommen wir mit keinem Selbsttrost hinweg. Wir müssen dazu Stellung nehmen.

Ist Cushing ein einzigartiger, gottbegnadeter Künstler, sind seine Erfolge gebunden an seine Persönlichkeit, oder ist das, was er leistet, nachahmbar, lehrbar und lernbar?

Cushing bezeichnet sich selbst als Neurochirurgen. In Wirklichkeit ist er viel mehr als der Neurologe, der selbst zum Messer greift, er ist Begründer, Organisator und Führer einer „Unit“ zur Erforschung und Behandlung der Geschwülste des Nervensystems, Schöpfer einer Institution, die in ihren tragenden Ideen vergleichbar ist mit den großzügigen Gedankengängen, die Kraepelin zu der Gründung der Forschungsanstalt für Psychiatrie führten. Hier wie dort der heiße Wunsch, aus den Niederungen resignierter Hilflosigkeit heraus zu finden auf die Wege, die zur Rettung führen, hier wie dort der umfassende Angriff auf das Ziel. Die Organisation der Klinik Cushings ist aus seinen und seiner Schüler Arbeiten ablesbar. Es ist ein Rahmen, der alles umspannt, was für die medizinisch-wissenschaftliche Erforschung und ärztliche Behandlung der Geschwülste des Nervensystems in Betracht kommt. Der Tumorkranke ist eine Einheit und ihm steht der forschende Arzt gegenüber, der aus eigenem imstande ist, die vollständige klinische Untersuchung einschließlich der dazu notwendigen Hilfsmethoden, die Indikationsstellung und Durchführung der operativen Maßnahmen, die histopathologische Untersuchung der Geschwülste und die wissenschaftliche Auswertung der gesamten Erfahrungen durchzuführen. Selbstverständlich ist eine gewisse Arbeitsteilung unter dem Ärztestab der Klinik notwendig. Der Einzelne verliert und isoliert sich aber nicht in einem Sonderfach, sondern jeder geht vom Krankenbette aus und alle treffen sich am Krankenbette wieder. Dadurch wird ebenso eine einheitliche gemeinsame Durcharbeitung jedes einzelnen Falles, wie die einheitliche Ausbildung der Ärzte gewährleistet. Im Mittelpunkt steht die Klinik, sie stellt die Probleme, denen mit allen Mitteln der Forschung in musterhafter Gründlichkeit von Cushing und seinen Mitarbeitern nachgegangen wird.

Einen vorzüglichen Einblick in die Fragestellung und Ziele, Arbeitsweisen und Erfolge Cushings vermittelt die eben vom Medical Research Council in London herausgebene Broschüre „A study of intracranial surgery", in der Hugh Cairns über die Beobachtungen und Erfahrungen, die er während des Jahres 1926/27 an der Klinik Cushings machen konnte, einen zusammenfassenden Bericht erstattet.

Lassen wir uns zunächst von der neurologisch-klinischen Arbeitsweise an der Klinik Cushings berichten! Cushing vertritt den Standpunkt, daß der Chirurg die Verantwortung für sein Handeln auf Grund seiner eigenen Diagnose und Indikationsstellung zu übernehmen hat. Ohne Rücksichtnahme auf etwaige neurologische Untersuchungen, die von anderer Seite vorgenommen wurden, wird jeder Kranke an der Klinik Cushings von ihm selbst und neurologisch-chirurgisch geschulten Ärzten mit größter Sorgfalt durchuntersucht. Auf die wiederholte Untersuchung durch verschiedene Untersucher wird großer Wert gelegt und ein vorzüglich organisiertes System der Krankengeschichtenführung sichert die Feststellung jeder Einzelheit im Verlaufe der Beobachtung des Kranken. Dabei verlangt Cushing vor allem eine minutiöse Anamnese. „Keine instrumentelle diagnostische Hilfe kommt an Wichtigkeit einer ins Einzelne gehenden und exakten Anamnese über die chronologische Reihenfolge der Entwicklung der Symptome gleich. Diese muß immer unsere Hauptstütze bleiben und die Geschicklichkeit, eine verläßliche und korrekte Krankengeschichte zu erheben, ist eine Kunst, die vielleicht größere Erfahrung und Fertigkeit beansprucht, als die Durchführung einer eingehenden neurologischen Untersuchung."

Bei der Untersuchung des Kranken werden gewisse Dinge, die erfahrungsgemäß bei Verdacht auf einen intrakraniellen Tumor leicht übersehen bzw. nicht bedacht werden, eindringlich der Beachtung empfohlen. So muß bei älteren Leuten, bei welchen sich in kurzer Zeit die Symptome einer intrakraniellen Neubildung entwickeln, stets an die Möglichkeit eines metastatischen Tumors gedacht werden. Nach der Schätzung Grants bilden die metastatischen Tumoren 4% aller Hirntumoren. Shelden fand im großen Material der Mayo-Klinik 5% sekundäre Hirntumoren. Die primären Herde sitzen vorwiegend in der Brustdrüse, Lunge, Nieren und der Haut, am leichtesten übersehen werden dabei die Bronchialdrüsenkarzinome.

Unerläßlich ist weiter die sorgfältige Untersuchung des Gefäßsystems, da zerebrale vaskuläre Störungen gelegentlich das Bild des Hirntumors einschließlich einer Papillenschwellung vortäuschen können. Zu beachten ist auch, daß die Polyzythaemia rubra mit zerebralen Störungen einhergehen kann, die einem Tumorbilde täuschend ähnlich sehen können.

Besonderes Augenmerk richtet Cushing auf die minutiöse Untersuchung des Kopfes. Er besteht darauf, daß der Kopf des Kranken vor der Operation von ihm selbst oder einem seiner Assistenten rasiert wird, da sich bei dieser Gelegenheit Befunde erheben lassen, die sonst leicht übersehen werden. Perkutorisch findet man bei Kindern bis zu 10 Jahren beim Vorliegen eines intrakraniellen Tumors regelmäßig ein durch die Sprengung der Nahtverbindungen bedingtes Scheppern. Umschriebene Empfindlichkeit des Kopfes kann, muß aber nicht von lokaldiagnostischer Bedeutung sein. Wichtiger ist die gelegentlich durch Palpation feststellbare Verdünnung des Knochens an umschriebener Stelle.

Die Anwesenheit erweiterter Gefäße in einem umschriebenen Bereich der Kopfschwarte legt die Vermutung auf ein hier liegendes Meningiom nahe und läßt bei der Operation eine beträchtliche Blutung aus dem Knochen und der darunterliegenden Dura erwarten. Bei Tumoren in der Frontalregion entdeckt die genaue Inspektion bisweilen eine stärkere Füllung der Venen des Oberlides auf der Tumorseite. Auskultatorisch findet man gelegentlich ein Schädelgeräusch. Ein derartiger Befund ist nicht pathognomisch, da er ebenso bei Aneurysmen, wie bei Angiomen und Meningiomen beobachtet werden kann. Auf jeden Fall zeigt aber ein solches Geräusch eine sehr starke Vaskularisation des Herdes an und fordert entsprechende Vorsichtsmaßnahmen bei einer eventuellen Operation.

Im übrigen kommen die gewöhnlichen neurologischen Untersuchungsmethoden zur Anwendung. Besondere Aufmerksamkeit wird dabei der wiederholten Untersuchung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes und des Augenhintergrundes gewidmet. Für die Gesichtsfeldaufnahmen kommen vorzüglich die von Walcher angegebenen Methoden zur Anwendung.

Ergibt sich bei benommenen Kranken aus der Anamnese bzw. dem Augenspiegelbefund der Verdacht auf eine intrakranielle Neubildung, so wird durch Verabreichung hypertonischer Salzlösungen nach Weed und Mc. Kibben eine Herabsetzung des intrakraniellen Druckes und damit die Aufhellung des Bewußtseins zu erreichen versucht, um die Durchführung der neurologischen Untersuchung zu ermöglichen. Bei geringeren Graden von Benommenheit genügt die innerliche Verabfolgung von Magnesiumsulfat bzw. bei starker Brechneigung oder Unfähigkeit zu schlucken, die rektale Einverleibung. Die Kranken werden im Verlauf von 6—12 Stunden meist klarer und zugänglicher, sie ermüden aber rasch, so daß die Durchführung einer vollständigen Untersuchung noch immer Zeit und Geduld kostet. Ist der Kranke in einem stuporösen Zustand oder bewußtlos, so bekommt er intravenös eine 15%ige Kochsalzlösung (Erwachsene 70 ccm). Die Wirkung dieser Entwässerungsmaßnahmen sind aber stets nur vorübergehend und die Operation sollte möglichst bald, in 1—3 Tagen, folgen.

Dandy geht bei komatösen Kranken so vor, daß er beide Seitenventrikel punktiert und ihre Größe und Lage nach der Menge des abfließenden Liquors abschätzt. Sind beide Ventrikel erweitert und kann man durch Einbringen von Indigokarmin die freie Kommunikation zwischen beiden nachweisen, so schließt er auf einen Tumor in der hinteren Schädelgrube und schreitet sofort zur Desquamation. Ist nur der eine Seitenventrikel erweitert, der andere verengt, so nimmt er den Tumor auf der Seite des verengten Ventrikels an und macht einen breiten osteoplastischen Lappen über dieser Hemisphäre.

Die einfache Röntgenuntersuchung des Schädels wird immer vorgenommen, da sie nicht selten wertvolle Aufschlüsse bringt, nicht nur über das Vorhandensein eines Tumors, sondern auch über den Sitz und die Natur der Geschwulst. Die radiologischen Ergebnisse der Klinik Cushings finden sich vornehmlich in den Veröffentlichungen von Sosman und seinen Mitarbeitern niedergelegt. Erwähnt seien die Studien von Mc. Kenzie und Sosman über die Röntgenbilder bei Zysten der kraniopharyngealen Tasche: in 71% der Fälle zeigt das Skiagramm charakteristische Verkalkungsherde über oder in der Sella turcica, und nebenbei finden sich in einer großen Anzahl von Fällen Veränderungen in der Begrenzung des Türkensattels selbst als Ausdruck eines erhöhten intrakraniellen Druckes.

Sehr aufschlußreich waren die von Sosman und Putnam an 106 intrakraniellen Meningiomen erhobenen Röntgenbefunde. Bei bestimmtem Sitz dieser Geschwülste — über ihre Lieblingssitze vgl. die Cavendish' Lecture Cushings — lassen sich ungefähr in der Hälfte der Fälle radiologisch charakteristische Veränderungen an dem über der Geschwulst liegenden Knochen feststellen: 1. Erosionen und erhöhter Gefäßreichtum; 2. osteomatöse Veränderungen; 3. nadelförmige Bildungen; 4. diffuse Verdickung des Knochens und 5. Erweiterung der Kanäle für die Meningealgefäße. Gelegentlich findet sich überdies eine Verkalkung im Geschwulstgewebe selbst. Bei subkortikalen Meningiomen, wie sie sich z. B. von der Falx cerebri aus entwickeln, fehlen diese Veränderungen zumeist.

Kalkablagerungen in Gliomen konnte van Dessel in 10% des Gliommaterials der Klinik nachweisen. Sie finden sich aber auch in gewissen anderen Tumoren, so in Rankenangiomen, in Tumoren des Plexus chorioideus und Teratomen.

Aufklärend ist weiterhin der Röntgenbefund bei den von Cushing näher studierten orbito-ethmoidalen Osteomen. Nimmt man endlich noch die bekannten Befunde bei den Adenomen der Hypophyse hinzu, so bietet nach den Erfahrungen der Klinik Cushings das Röntgenbild in etwa 35% der verifizierten Tumoren Anhaltspunkte für die nähere Lokal- bzw. Artdiagnose des Tumors.

Die Bedeutung der Ventrikulographie für die Diagnostik der intrakraniellen Geschwülste wird an der Klinik Cushings voll gewürdigt. Cushing greift zu dieser Hilfsmethode aber nur dann, wenn alle anderen Wege zur Feststellung und Lokalisation versagen. So wurde bei den 369 Beobachtungsfällen des Jahres 1926/27 die Ventrikelfüllung nur 37 mal durchgeführt, zu Lokalisationszwecken nur 34 mal. In 23 Fällen ermöglichte das Schattenbild die Lokaldiagnose, die in 19 Fällen nachträglich verifiziert wurde. Dabei ereigneten sich 2 Todesfälle, einmal traten vorübergehend schwere Symptome ein. Cushing steht heute auf dem Standpunkt, daß bei stark erhöhtem intrakraniellen Druck die Luftfüllung kontraindiziert ist. Wenn bei Kranken mit heftigen Kopfschmerzen, hochgradiger Stauungspapille und Benommenheit bzw. Coma die Ortsbestimmung des Tumors aus den klinischen Symptomen nicht möglich ist, so soll die Ventrikelschätzung nach Dandy durchgeführt werden.

In Fällen, in denen die Ventrikulographie vorgenommen wird, soll die Operation möglichst bald folgen, da die rasche Entfernung der Luft zweifellos die Gefahren des Eingriffs vermindert. Schon bei der Ausführung einer Ventrikulographie soll alles für einen größeren Eingriff bereitstehen. Diese Vorsicht ist geboten durch den Umstand, daß man bei der Einführung der Nadel unmittelbar auf einen operativ angehbaren Herd stoßen kann, einen Tumor, ein Hämatom, eine Zyste. Tritt die Nadel z. B. in eine Zyste ein, so soll diese gleich mit Kochsalzlösung wieder aufgefüllt und operativ angegangen werden. Ein Aufschieben der Operation kann dem Aufsuchen der Zyste erhebliche Schwierigkeiten bereiten.

Auch bei Heranziehung aller diagnostischen Hilfen bleiben Fälle übrig, bei welchen zwar eine Lokalisation des Herdes möglich ist, über die Natur des Prozesses aber Zweifel offen bleiben. Ein abwartendes Verhalten ist dabei nicht immer durchführbar, weil die klinischen Erscheinungen (zunehmende Verschlechterung des Sehens, gehäufte epileptische Anfälle) zum Handeln drängen. Nach dem Berichte Cairns sind es besonders Tumoren in der Gegend des Chiasmas und kleine Tumoren in der motorischen Region, bei welchen das Encephalogramm

im Stiche lassen kann und eine Sicherung der Tumordiagnose auf diesem Wege unmöglich ist. In solchen Fällen kommt man um die explorative Kraniotomie nicht herum, man muß sich aber immer klar sein, daß dieser Eingriff auch bei sorgfältigster Technik Gefahren in sich birgt, vor allem die gefürchteten postoperativen Hämatome, die erfahrungsgemäß gerade dann leicht auftreten, wenn keine Drucksteigerung im Schädelinnenraum besteht. Die explorative Kraniotomie ist also ein diagnostisches Verfahren, das die Klinik Cushings zwar nicht scheut, aber doch nur mit größter Vorsicht anwendet.

Auf den Ergebnissen der klinischen Untersuchung bauen sich die therapeutischen Erwägungen und operativen Maßnahmen Cushings auf. Der Neurologe greift selbst zum Skalpell.

Die chirurgische Technik Cushings ist der Inbegriff von unendlicher Sorgfalt und himmlischer Geduld. Die Operation beginnt am Morgen und erstreckt sich, wenn es notwendig ist, bis tief in den Nachmittag hinein. In der Regel wird nicht mehr als ein Kranker an einem Tage vorgenommen. Cushing geht den Tumor an wie — er wird mir den Ausdruck verzeihen — wie ein Meisterdieb. Das Gehirn soll nicht merken, daß an ihm etwas geschieht, daß ihm eine Geschwulst entnommen wird. Wenn immer es möglich ist, werden die Operationen unter Lokalanästhesie vorgenommen. Nur für den Augenblick des Aufklappens des Knochenlappens und beim Abklemmen der Arteria meningea media wird der Kranke unter eine leichte Ätherwirkung gesetzt. Jeder Patient ist aber für die Allgemeinnarkose vorbereitet und kommt unter Äther, wenn er unruhig und ängstlich wird, oder über Schmerzen klagt. Puls, Blutdruck und Atmung werden während der ganzen Operation auf eigene Narkoseblätter aufgezeichnet und ersparen dem Operateur ein unnötiges Fragen.

Hinsichtlich der Technik der Schädeleröffnung sei auf die einschlägigen Mitteilungen aus der Klinik Cushings verwiesen. Der Zugangsweg wird je nach der angenommenen Lage des Tumors gewählt. Dabei legt Cushing keinen Wert darauf, durch eine möglichst exakte Kraniotopographie einen nach den klinischen Herdsymptomen eng zentrierten Lappen abzugrenzen, sondern macht den Zugang so groß, daß der Tumor auf jeden Fall in den Operationsbereich fällt, auch wenn die klinische Lokaldiagnose nicht haarscharf stimmen sollte. Im allgemeinen reicht er dabei mit folgenden Zugangsfeldern aus: 1. durch einen lateralen osteoplastischen Lappen legt er den größten Teil der Hemisphärenkonvexität und die anliegenden subkortikalen Gebiete frei. Durch gleichzeitige Wegnahme der Schläfenschuppe kann überdies die Außenseite des Schläfenlappens zur Ansicht gebracht und nötigenfalls eine Entlastungslücke angebracht werden. Dieser seitliche Lappen kommt auch zur Anwendung, um zur Falx cerebri und zur Medialseite der Hemisphäre zu gelangen. Naturgemäß wechselt seine Lage etwas, je nachdem ob die obere Hirnpartie oder der Schläfenlappen angegangen werden soll. Zur Freilegung der Unterseite des Schläfenlappens und der anliegenden hinteren Schädelgrube ist es vorteilhafter, einen schmäleren und nach vorne gelagerten Lappen anzulegen. 2. Der frontale osteoplastische Lappen ist ähnlich dem lateralen, liegt aber weiter nach vorne, um das Gebiet des Stirnlappens freizulegen. 3. Der transfrontale Lappen kommt zuweilen bei Tumoren des Stirnhirns zur Anwendung, vornehmlich eröffnet er aber den Zugang zu der Riechrinne und dem Chiasma opticum. Diesen Weg schlägt Cushing ein bei suprasellaren und in der Riechrinne gelagerten Meningiomen, bei Zysten

der kraniopharyngealen Tasche, bei Gliomen des Opticus und bei orbito-ethmoidalen Osteomen. 4. Der okzipitale-osteoplastische Lappen bringt den Okzipitallappen zur Ansicht und ermöglicht allenfalls eine schmale subtemporale Entlastung. 5. Zur Freilegung der hinteren Schädelgrube führt Cushing einen Bogenschnitt, von dessen Mitte er einen vertikalen Schnitt gegen den Nacken zieht. 6. Die transsphenoidale Operation führt Cushing nach einer in seiner Weir-Mitchell-Vorlesung beschriebenen Modifikation aus.

Ein Hauptaugenmerk wird während der ganzen Operation auf die exakteste Blutstillung gelegt. Cairns gibt an, daß der Blutverlust bei Freilegung des Kleinhirns in der Regel kaum mehr als 30 g beträgt und daß Blutdruck und Pulszahl während der 1—1½ stündigen Dauer dieses Eingriffs häufig keinerlei Änderung erkennen lassen. Beim Arbeiten im Bereich des Tumors kommt ein eigener Berieselungs- und Saugapparat in Anwendung, der das Operationsfeld blutfrei und damit übersichtlich erhält. Ligaturen werden an den Gefäßen der Dura und gelegentlich an den Rindengefäßen angelegt. In der Tiefe des Gehirns arbeitet Cushing mit Silberklammern, für deren bequeme Handhabung Mc. Kenzie ein eigenes Instrumentarium konstruiert hat. Kapilläre Blutungen werden durch Kompressen, die eine halbe Stunde und länger liegen bleiben, zum Stehen gebracht; zur Beherrschung starker venöser Blutungen werden gelegentlich verlorene Tupfer 1—2 Tage liegen gelassen. Sehr wirksam erweisen sich zur Bekämpfung von Blutungen aufgelegte Muskelstücke, die z. B. vom M. temp. entnommen werden. Bei Blutungen im Tumor selbst ist die Fixation des Gewebes durch Zenker'sche Flüssigkeit von Nutzen. Neuerdings hat Cushing zur Beherrschung der Blutungen die Koagulation durch hochfrequente elektrische Ströme (Diathermie) mit vorzüglichem Erfolg in Anwendung gebracht.

Bei der Entfernung eines aufgefundenen Tumors steht jeder Handgriff unter der Bremswirkung behutsamer Sorgfalt für das umgebende Hirngewebe. Liegt ein abgekapselter Tumor vor, dessen Ausschälung im ganzen möglich erscheint, so wird die Enukleation zumeist ganz langsam mit Hilfe von Tupfern vollzogen, die in Klemmen gefaßt, in den Spalt zwischen Gehirn und Tumor eingeschoben und langsam vorgedrängt werden, um so das Gehirn in der schonendsten Weise vom Tumor abzuschieben. Cairns sah im Verlauf eines ganzen Jahres Cushing nur dreimal in das Hirn eingehen und er zeigte an dem Narkoseblatte eines solchen Falles die gewaltige Rückwirkung dieses Vorgehens auf Blutdruck und Puls. Zugwirkung wird nur selten angewendet. Ist ein Zug einmal notwendig, so werden eine große Zahl von Seidenfäden durch verschiedene Tumorstellen durchgezogen und an ihrem Ende zusammengefaßt, um auf diese Weise die Zugwirkung möglichst gleichmäßig zu verteilen. In den letzten Jahren übte sich Cushing in der Enukleation der Tumoren auf elektrischem Wege. Durch eine zugespitzte Elektrode wird der Strom so dirigiert, daß eine elegante und blutleere Trennung zwischen Tumor und Hirngewebe zustande kommt.

Viel häufiger ist es, daß ein Tumor nicht in toto entfernt werden kann, sei es, daß er infolge seiner Lage nicht in seinem ganzen Umfang freigelegt werden kann, sei es, daß er in innigster Nachbarschaftsbeziehung zu lebenswichtigen und empfindlichen Gebieten steht, oder infiltrierend in die Umgebung vordringt. In solchen Fällen trägt Cushing den Tumor, soweit es ohne Gefährdung des Kranken möglich ist, stückweise ab. Bekanntlich wählte er als Erster diesen Weg bei den Acusticustumoren und drückte dadurch die Mortalität dieses Eingriffes stark

herunter. Diese bewußt unradikale Entfernung wurde dann auch bei anderen Tumoren angewendet. Bei manchen weichen Tumoren (Gliomen, besonders Medulloblastomen) ist eine kräftige Ansaugung mit Hilfe des Saugapparates, wie sie im Prinzip schon F. Krause anwandte, die beste und schonendste Methode zur stückweisen Entfernung des Tumors. Besonders wertvoll und erfolgreich hat sich für die allmähliche und schonende Abtragung der Tumoren in den letzten Jahren die elektrische Schlinge erwiesen. Über die Art ihrer Handhabung und die damit erreichte Erweiterung der Operationsmöglichkeiten sei auf die Originalmitteilungen von Cushing und Bovie verwiesen. Die Resektion ganzer Lappen zur radikalen Beseitigung infiltrierender Tumoren, wie sie der radikal eingestellte Dandy liebt, liegt der Art Cushings offenbar weniger. Cushing selbst hat sich Wartenberg gegenüber als konservativ bezeichnet. Er zieht eine unvollkommene Entfernung eines Tumors gewagten Versuchen radikaler Beseitigung vor. Er will dem Kranken helfen, soweit er ihm helfen kann, ohne ihm zu schaden, und lieber bricht er eine Operation rechtzeitig ab und operiert noch ein 2. und 3. Mal, als daß er einen Eingriff unter Gefährdung des Kranken bis zum Ende zwingt. Maßgebend für die Beendigung der Operation ist stets der Zustand des Kranken, über den Cushing während der ganzen Operation durch das Narkoseblatt orientiert ist. Wie schonungsvoll die Hände Cushings sind, beweist der Umstand, daß die Kranken vielstündige Operationen gut ertragen. Die durchschnittliche Dauer eines Eingriffs beträgt etwa 3 Stunden, unter schwierigen Umständen kann sich aber eine Operation durch 6 und 7 und mehr Stunden hinziehen. Der Tod durch Schock ist bei diesem Vorgehen so selten, daß Cushing diese operative Gefahr am allerwenigsten fürchtet.

Palliative Operationen kommen zur Anwendung, wenn ein Tumor nicht lokalisierbar ist oder bei der Operation nicht gefunden bzw. nicht entfernt werden kann. Die Indikation für eine Entlastung ist an der Klinik Cushings in der Regel gegeben, wenn ein beträchtlicher Grad von Stauungspapille ohne Möglichkeit einer exakten Lokaldiagnose vorliegt. Soweit muß aber die Sachlage geklärt sein, ob die Geschwulst ober- oder unterhalb des Tentoriums anzunehmen ist, denn so wirksam eine an richtiger Stelle angelegte Entlastung sein kann, so wirkungslos, ja nachteilig und gefährlich kann eine Entlastung am falschen Orte, z. B. eine subokzipitale Dekompression bei einem Tumor des 3. Ventrikels werden.

Die gute Versorgung der Wunde zum Abschluß der operativen Maßnahmen ist für Cushing ebenso wichtig wie der Eingriff selbst. Peinlichste Asepsis, sorgfältigste Blutstillung und besonders exakte Naht in doppelter Schichte tragen wesentlich mit bei zu den guten Resultaten seiner Klinik. Infektionen des Operationsfeldes gelten als absolut vermeidbare Kunstfehler. Nur bei Einführung der elektrischen Methoden unterliefen anfänglich einige aseptische Fehler.

Der frisch operierte Kranke wird 48 Stunden und allenfalls länger sorgfältig überwacht, um beim Auftreten von Komplikationen rechtzeitig eingreifen zu können. Es ist nun recht interessant, aus dem Berichte Cairns die postoperativen Komplikationen kennen zu lernen, die an der Klinik Cushings die Operationsresultate gefährden. Wie schon erwähnt, spielen bei Cushing der Schock und die Wundinfektionen so gut wie keine Rolle. Die früheste und häufigste Komplikation ist das postoperative, zwischen Dura und Knochenlappen sich entwickelnde Hämatom. Bei 229 operierten Kranken des Berichtsjahres kam es 10 mal, also in etwas über 4%, zu einer solchen Blutkuchenbildung, in 9 Fällen wurden die Blutmassen

durch eine zweite Operation entfernt, in 2 Fällen mußte sogar ein 3. Mal operiert werden. 3 Kranke starben. Von praktischer Bedeutung ist die Tatsache, daß das postoperative Hämatom besonders in solchen Fällen zu erwarten ist, bei welchen die Kraniotomie keinen Tumor bzw. keine Erhöhung des Hirndrucks findet (unter 10 Fällen 4 mal). Das erste und konstanteste Zeichen einer Hämatombildung ist die Beeinträchtigung des Bewußtseins; die Kranken werden unruhig, sind schwer ansprechbar, gelegentlich tritt eine Parese der kontralateralen Gliedmaßen auf, schließlich werden alle Extremitäten schlaff. In manchen Fällen, doch nicht immer, sinkt die Pulszahl, Cheyne-Stokessches Atmen tritt auf, die Temperatur steigt an, die homolaterale Pupille wird weiter. Wie Cairns hervorhebt, ist es keineswegs immer leicht, den Bewußtseinszustand des Kranken zu beurteilen, besonders dann nicht, wenn der Kranke durch eine lange Operation sehr ermüdet wurde oder psychische bzw. aphasische Störungen aufweist, oder in Allgemeinnarkose operiert wurde. Dazu kommt der Umstand, daß die Reaktion eines Kranken auf eine unkomplizierte intrakranielle Operation auch sehr von der psychischen Konstitution abhängig ist. Der Chirurg soll sich daher bereits vor der Operation ein ungefähres Bild der psychischen Persönlichkeit des Kranken zu verschaffen suchen.

Eine weitere Komplikation bildet das postoperative Ödem, das sich nach jeder Tumorentfernung in wechselnd starkem Grade in der umgebenden Hirnsubstanz entwickelt. Die klinischen Symptome eines schwereren Hirnödems machen sich zumeist erst 2 oder 3 Tage nach Exstirpation des Tumors geltend. Gelegentlich kann es sich aber bereits in den ersten 24 Stunden einstellen und ein postoperatives Hämatom vortäuschen. Je mehr das Gehirn bei der Operation geschont wurde, desto geringer sind im allgemeinen die Gefahren des Ödems bzw. um so sicherer darf die Rückbildung der Ödemerscheinungen erwartet werden.

Als die gefürchtetste Komplikation bezeichnet Cairns die Hyperthermie. Temperaturanstieg beobachtet man unter verschiedenen Umständen. Mit jeder postoperativen Drucksteigerung durch Hämatom oder Ödem steigt auch die Temperatur an, um mit dem Schwinden der Druckerhöhung wieder zu schwinden. In solchen Fällen kommt also der Temperaturerhöhung kein selbständiger Charakter zu. Anders zu beurteilen sind die Temperatursteigerungen im Gefolge von Operationen im Bereich des 4. Ventrikels. Man beobachtet dabei rapiden Temperaturanstieg, wenige Stunden nach der Operation, begleitet von Beschleunigung des Pulses und der Atmung, Erbrechen, Unruhe, unwillkürlichen Zuckungen der Gliedmaßen. Dabei besteht meist völlige Bewußtseinsklarheit. Die Frage nach der Entstehung dieser Hyperthermie vom 4. Ventrikel aus ist noch offen.

Ein anderer Typ von Hyperthermie wird häufig bei Operationen von kraniopharyngealen Zysten beobachtet und macht diese Operation zu einem gefürchteten Eingriff. Über den Verlauf in solchen Fällen unterrichtet ein von Cairns in seinem Bericht gebrachtes Beispiel.

Endlich kann die Hyperthermie als agonale Erscheinung im Gefolge anders lokalisierter Hirntumoren zur Beobachtung kommen (vgl. dazu einen Bericht über einen pinealen Tumor bei Horrax-Bailey).

Hydrocephalus tritt nach den Angaben Cairns nach jedem großen intrakraniellen Eingriff auf, wobei sowohl vermehrte Liquorproduktion als verminderte Resorption zusammenspielen. Die Beziehungen zwischen Hydrocephalus und Hyperthermie sind noch nicht geklärt, zweifellos ist aber die Herabsetzung

des Liquordruckes in der Behandlung der Hyperthermie nach den Erfahrungen der Klinik von Bedeutung.

Zur Ergänzung der operativen Behandlung der Hirntumoren wird an der Klinik Cushings die Strahlenbehandlung recht ausgiebig herangezogen. Um auch auf diesem Gebiet planmäßig arbeiten zu können, hat sich die Klinik Cushings zur Aufgabe gestellt, die einzelnen Tumortypen, vor allem die verschiedenen Gliomformen, systematisch auf ihre Beeinflußbarkeit durch die Strahlenbehandlung zu untersuchen. Ein erster Bericht von Bailey, Sosman und van Dessel liegt bereits vor.

Auf Grund von 62 histologisch verifizierten und 4 Jahre lang nach Operation und Bestrahlung beobachteten Fällen kommen die Autoren unter eingehender Berücksichtigung der Literatur zu folgenden Schlüssen: die Röntgenbestrahlung von Hirngliomen darf nur nach vorausgegangenem Versuch, den Tumor zu exstirpieren, oder wenn die Lokalisation nicht möglich ist, nach einer Entlastungstrepanation vorgenommen werden. Durch Röntgentherapie allein wird kein Gliom geheilt. Günstig beeinflußt werden die Medulloblastome und das Spongioblastoma multiforme, vielleicht auch Astroblastome und protoplasmatische Astrozytome. Für die fibrillären Astrozytome und Ependymome wird jede Bestrahlung als zwecklos abgelehnt, während für die andern gewöhnlich gutartigen Gliome, also die protoplasmatischen Astrozytome, unter Umständen auch Oligodendrogliome und Astroblastome, nur deshalb die postoperative Bestrahlung empfohlen wird, weil diese Typen gelegentlich eine postoperative Neigung zu maligner Entartung zeigen. Die Röntgenbestrahlung hat nur Einfluß auf die Wachstumstendenz der Gliome, besonders der malignen, für die Prognose ist aber neben der histologischen Eigenart der Sitz des Tumors von ausschlaggebender Bedeutung. Nicht selten erlebt man bei der Bestrahlung ihr unmittelbar folgende unangenehme Wirkungen: Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, epileptische Anfälle und sogar Tod. Was die Technik anlangt, so wählen die Autoren 13 × 12 cm große Felder, direkt über dem Tumor, und bestrahlen in 30 cm Abstand unter 0,25 mm Kupferfilter bei 132 kV etwa 150 Minuten. Diese Bestrahlung wiederholen sie 4 bis 8 mal während 3 Wochen und eventuell nach etwa ¼ bis ½ Jahr noch einige Male.

Welches sind nun die Resultate Cushings während des Jahres 1926/27? Darauf geben die Tab. V—VII Auskunft.

Tabelle V.

Mortalität bei allen größeren Operationen vom September 1926 bis September 1927 (Klinik Cushings 1926/1927).

	Fälle	Operationen	Todesfälle	Mortalität berechnet auf Krankenzahl	Operative Mortalität
Intrakranielle Operationen	229	284	28	12,2%	9,8%
Spinale und periphere Operationen	17	18	0	0	0

(Aus Cairns: A study of intracranial surgery S. 76).

Tabelle VI.
Größere Operationen in Fällen von verifiziertem Tumor.
(Klinik Cushings 1926/27).

Art des Tumors	Zahl der Kranken	Zahl der Operationen	Todesfälle	Mortalität nach Krankenzahl %	Mortalität nach Operationen berechnet %
Gliom	61	78	11	18	14,1
Hypophys. Adenom u. Adenokarzinom	29	33	1	3,4	3,3
Meningiom	28	38	5	17,8	13,1
Neurinom	10	11	1	10	9,1
Zysten der kraniopharyngealen Tasche	4	5	2	50	40
Perltumor	2	2	0	0	0
Granulom	3	6	0	0	0
Metastatische Tumoren	7	8	1	14,3	12,5
Blutgefäßtumoren	4	6	1	25	16,6
Verschiedenes	5	11	0	0	0
	153	198	22	14,3	11,1

(Aus Cairns l. c. S. 78.)

Tabelle VII.
Todesursachen.

Hoffnungslose Fälle, Tod am Grundleiden 12 (darunter 10 Tumoren: 7 Gliome, 1 Acusticusneurinom, 2 Meningiome).

Fehldiagnosen mit nachfolgendem Tod 5:
- Cerebellartumor anstatt Arachnoiditis, Tod an Meningitis.
- Meningiom anstatt chron. Encephalitis. Tod 12 Stunden p. o.
- Hirnstammtumor anstatt Gliom des linken Parietookzipitallappens. Tod 9 Tage nach dem zweiten Eingriff.
- Tumor in der Beinregion anstatt Tumor der Falx. Tod an Schock.
- Tumor in der linken Hemisphäre anstatt Meningiom der Falx.
- Tod nach Hirnpunktion.

Tod nach Ventrikulographie 2.

Fälle von operativer und postoperativer Blutung 5.
- Zwei Fälle von Pachymeningitis, ein rezidivierendes Meningiom, eine Arachnoiditis, eine Jackson-Epilepsie bei Addison.

Postoperative Hyperthermie 4:
- 2 Gliome des 4. Ventrikels, 2 kraniopharyngeale Zysten.

Oblongatadruck 1 bei Angioma racemosum des Kleinhirns.

Sepsis 3: 2 Fälle entfallen auf die Einführung der elektrothermischen Methoden, 1 Fall starb unter septischen Erscheinungen 4 Wochen nach Entfernung eines Hypophysenadenoms.

Gesamtzahl der Todesfälle 32: 28 entfallen auf größere Operationen, 4 auf kleinere Eingriffe.

(Aus Cairns l. c. S. 71.)

Während des Berichtsjahres starben an der Klinik Cushings 40 Kranke. Sieht man dabei von den 8 Kranken ab, die ihrem Leiden vor dem chirurgischen Eingreifen erlagen, so bleiben 32 „postoperative" Todesfälle, wobei sämtliche Kranke, die an der Klinik nach einer Operation starben, als operative Verluste gezählt werden, mochte die Todesursache welche immer sein. Von diesen 32 entfallen 28 auf einen Krankenstand von 229 Patienten, an welchen 284 größere Operationen durchgeführt wurden, das ergibt auf die Krankenzahl berechnet 12,2%, auf die Zahl der großen Eingriffe umgerechnet 9,8% Mortalität. 4 Todesfälle erfolgten bei kleineren Eingriffen. Aus der Zusammenstellung der Todesursachen ergibt sich, welche geringe Rolle der Schock als Gefahrenmoment bei Cushing spielt, und ganz allgemein, wie lebensschonend seine Technik arbeitet. Die Tab. VI läßt einen ungefähren Einblick in die relativen Mortalitätsverhältnisse bei den verschiedenen Tumorformen gewinnen. Ein unmittelbarer Vergleich der Zahlen verbietet sich selbstverständlich durch die sehr unterschiedliche Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Geschwulsttypen. Immerhin läßt sich erkennen, daß die Operation der kraniopharyngealen Zysten besonders lebensbedrohend ist, und ebenso ergeben die Blutgefäßtumoren infolge der schwer beherrschbaren Blutungen eine relativ schlechte Prognose.

Die gesamte Mortalität nach der Krankenzahl berechnet erreicht aber auch bei den verifizierten Tumoren allein nicht 15%.

Diese Statistik zeigt eindringlich den weiten Vorsprung, den Cushing in der chirurgischen Behandlung der intrakraniellen Neubildungen gewonnen hat. Man darf gegenüber dieser Feststellung nicht einwenden, daß zahlenmäßigen Angaben über die postoperative Mortalität nur ein beschränkter Wert zukommt, weil in jeder derartigen Berechnung zu viele Momente mitspielen, die den Vergleich verschiedener Statistiken sehr erschweren oder unmöglich machen. Wenn man weiß, welch strengen Maßstab Cushing bei der Belastung seiner operativen Mortalität anwendet, und seinen Mitteilungen entnimmt, daß seine Kranken durchaus nicht nach günstigen Operationschancen gesichtet werden, daß er auch bei fast hoffnungslosen Fällen die Operation als letzten, wenn auch sehr wenig aussichtsreichen Rettungsversuch wagt, daß er vor verwegenen Eingriffen nicht zurückschreckt, Tumoren in Tiefen aufsucht, die andere scheuen, denselben Kranken 2—3 mal und noch öfter angeht, wenn man weiter berücksichtigt, daß im Berichtsjahre Cairns anläßlich der Einführung der elektrochirurgischen Methoden Fälle wieder angegangen wurden, die zuvor nach einer oder mehreren Operationen als aussichtslos entlassen worden waren, und andere, in früheren Jahren nur mit größter Vorsicht unradikal behandelte Fälle nun einer radikalen Behandlung unterworfen wurden, so beweist die überraschend niedere Mortalität eben die unbedingte Überlegenheit der Arbeitsweise Cushings in der Bewältigung der Aufgaben der Neurochirurgie. Wir müssen rückhaltslos anerkennen, daß Cushing die erste Forderung therapeutischen Handelns, das „non nocere", in vorbildlicher Weise erfüllt. Auf dieser sicheren Grundlage fußend holt er große Meningiome aus der Riechrinne, suprasellare Meningiome, tiefsitzende Gliome, Acusticusneurinome usw. aus dem Schädelinnern heraus und erzielt Heilerfolge, die bei uns noch nicht erreicht sind. Freilich ist auch für Cushing die radikale Entfernung aller Hirntumoren, die ihrem Sitz nach einen operativen Angriff überhaupt erlauben, noch ein nicht erreichtes Ziel. Man darf aber die Zuversicht hegen, daß für Cushing in der elektrischen Schlinge eine Apparatur

geschaffen wurde, die in seinen Händen eine noch nicht absehbare Erweiterung des Umfanges radikaler Tumorexstirpationen bringen wird.

Man würde der Bedeutung Cushings nur unvollkommen gerecht werden und seine Leistungen nicht verstehen, wollte man in ihm nur den erfolgreichen klinischen Praktiker sehen, dem eine große Erfahrung die Sinne geschärft und die Hand geübt hat. Seine steten Fortschritte und seine heutige Höhe stehen in innigster Verknüpfung mit der unermüdlichen Forscherarbeit, die er der wissenschaftlichen Klärung der Pathologie der intrakraniellen Tumoren widmet.

Wir wissen heute alle, daß die Symptomatologie der im Schädelraum sich entwickelnden Neubildungen sich nicht in eine glatte Parallele setzen läßt mit den viel konstanteren ortspezifischen Erscheinungsbildern bei lokalen Prozessen vaskulärer, entzündlicher oder degenerativer Natur. Jede intrakranielle Neubildung ist ein biologisches Individuum mit eigengesetzlichem Verhalten: gleicher Sitz und gleiche Größe bedeuten keinesfalls gleiche Symptome und gleichen Verlauf. Dazu kommen noch die je nach dem Sitz und der Größe der Geschwulst verschiedenen Beziehungen zum Ventrikelsystem mit ihren daraus sich ergebenden Rückwirkungen auf das Zentralorgan und überdies ist noch die individuell wechselnde Reaktionsart des jeweils betroffenen Gehirns in Rechnung zu setzen. Wir sind heute noch weit davon entfernt, diese Zusammenhänge im einzelnen zu übersehen. Was wir heute aber darüber wissen, stammt nicht zum geringen Teil von Cushing und seiner Schule. „The goal, in short, is to recognize the peculiar manifestations of a particular kind of tumor in a particular region at the earliest possible stage of the process in order that an operation may be undertaken under the most favourable auspices", so hat Cushing erst unlängst das von ihm angestrebte Ziel gekennzeichnet. Zur Erreichung dieses Zieles reichen wir mit der klinischen Beobachtung allein nicht aus, sie bedarf der steten Kontrolle und Ergänzung durch die pathologisch-anatomische und histopathologische Untersuchung und Erforschung der neoplastischen Bildungen und ihrer Beziehungen zum Mutterboden. Erst der Vergleich der beiden Reihen, der klinischen Erscheinungsbilder und Verlaufsformen mit den anatomisch und mikroskopisch erhobenen Befunden liefert die hinreichend sicheren Unterlagen für die angestrebte Erkenntnis der klärungsbedürftigen Zusammenhänge. Überzeugt, daß auch in dieser Richtung die persönlich einheitliche Bearbeitung der jeweils auftauchenden Fragestellungen die besten Erfolge verspricht, ist Cushing sein eigener pathologischer Anatom geworden. Dank dem verständnisvollen Entgegenkommen der Vertreter der pathologischen Anatomie an den Arbeitstätten Cushings steht ihm das ganze bei Operationen und Obduktionen gewonnene Material zur weiteren Untersuchung zur Verfügung.

Das Archiv sorgfältig geführter und dauernd katamnestisch ergänzter Krankengeschichten und die Sammlung pathologisch-anatomischer Präparate sind die reiche Quelle, aus der Cushing und seine Schüler unermüdlich wissenschaftlichen und praktischen Gewinn schöpfen.

Schon seit Jahren wird das gesamte Beobachtungsmaterial in drei Untergruppen geteilt, in

1. verifizierte Tumoren, bei welchen durch die histologische Untersuchung des Gewebes, das bei der Operation oder Autopsie gewonnen wird, der Beweis für die Tumornatur erbracht ist.

2. Nichtverifizierte Tumoren. Diese Gruppe umfaßt Fälle, bei welchen die klinischen Symptome und der bioptische Operationsbefund einen Tumor als sicher annehmen lassen, die histologische Untersuchung aber aussteht.
3. Tumorverdächtige Fälle, in welchen bei den zuweisenden Ärzten oder an der Klinik der Verdacht auf eine intrakranielle Neubildung bestand, durch die weitere Beobachtung, die Operation oder Autopsie aber nicht bestätigt werden konnte bzw. sich als irrig erwies.

Durch diese strenge Sonderung gewinnt Cushing in der ersten Gruppe den einwandfreien Grundstock für die exakte Verfolgung der verschiedenen Sonderprobleme, die sich in den Bemühungen um das therapeutische Endziel ergeben. Vorwiegender Sitz, Herkunft, histologischer Aufbau und Wachstumsverhältnisse der Geschwülste sollen in möglichst großen anatomischen Untersuchungsreihen festgelegt werden, um im Vergleich mit den klinisch erhobenen Daten, dem Alter des Kranken, der klinischen Symptomatologie, dem Krankheitsverlaufe und den operativen Erfahrungen tragfähige Unterlagen zu gewinnen für den Ausbau der Diagnostik und Therapie. In der Aufteilung des Materials nach dem histopathologischen Bild und dem Sitz der Geschwülste ergibt sich zunächst eine allgemeine grobe Übersicht über die relative Häufigkeit der einzelnen Geschwulstarten und ihren vorwiegenden Sitz. Die Fehlerquellen, die bei der statistischen Verarbeitung eines kleinen Materials unterlaufen, sind bei den großen Zahlen, über die Cushing verfügt, naturgemäß geringer und verringern sich mit dem Anwachsen des verifizierten Grundstocks von Jahr zu Jahr.

Als Beispiel für die Sichtung des Materials mögen die von Cairns gebrachten Übersichtstabellen über das Jahr 1926/27 (Tab. VIII u. IX) und die Aufstellung Cushings über das Gesamtmaterial der bis zum Jahre 1928 verifizierten Tumoren (Tab. X) dienen.

Tabelle VIII.
Gruppe der intrakraniellen Tumoren.
(Klinik Cushings, 1926/27.)

A. Verifizierte intrakranielle Tumoren		
1. verifiziert bei der Operation	128	
2. wieder verifiziert bei der Operation	20	
3. verifiziert bei der Nekropsie (bei der Operation nicht verifiziert)	5	
4. verifiziert bei der Nekropsie (keine Operation)	7	
5. verifiziert bei der Nekropsie (nach Operation in einem früheren Jahr)	2	
6. verifiziert durch Röntgenstrahlen	2	
7. verifiziert bei einem früheren Eingriff	12	
		176
B. Nichtverifizierte intrakranielle Tumoren		
1. nach dem klinischen Bild	29	
2. nach dem Operationsbefunde	27	
		56
C. Fälle mit Verdacht auf intrakraniellen Tumor		137
		369

(Aus Cairns: A study of intracranial surgery S. 7.)

Tabelle IX.

Pathologie und Sitz der verifizierten Hirntumoren*).
(Klinik Cushings, 1926/1927.)

Art des Tumors	frontal	parazentral	temporal	parietal und parasagital	okzipital	hypophysär	juxta-hypophysär	cerebellar	extracerebellar	pontin	Gesamtsumme
Gliome	15	6	13	10	4		1	16		1	66
Adenome u. Adenokarzinome						29					29
Meningiome	1	2	5	9	2		8	3			30
Neurinome									10		10
Cysten der kranio-pharyngealen Tasche							5				5
Perltumor			1						1		2
Granulome		1	1					1			3
Metastat. Tumoren		2		5	1						8
Angiome		1			1			2			4
Verschiedenes	1	1		1	1			1			5
Gesamtsumme	17	13	20	25	9	29	14	23	11	1	162

(Aus Cairns: A study of intracranial surgery p. 11.)

Tabelle X.

Statistik der verifizierten Tumoren bis zum 1. März 1928.

Gliome (varia)	634	41,66%
Adenome der Hypophyse (varia)	291	19,12%
Meningiome	186	12,22%
Acusticusneurinome	130	8,54%
Kongenitale Tumoren (varia)	92	6,04%
Metastatische Tumoren	61	4,01%
Granulome	43	2,82%
Blutgefäßtumoren	29	1,91%
Sarkome (primäre)	11	0,72%
Papillome	8	0,53%
Vermischtes und Unqualifizierbares	37	2,43%
	1522	

(Aus: Cushing-Bailey: Tumors arising from the blood-vessels of the brain. Baillière, Tindall u. Co. London WC 2.)

Wie die Tabelle X zeigt, nehmen die Gliome mit rund 40% weitaus die erste Stelle unter den intrakraniellen Neubildungen ein. Auffallend groß ist die Zahl der Hypophysenadenome, die in Amerika absolut wie relativ häufiger zu sein scheinen als in Europa. Besonders bemerkenswert ist, daß ungefähr 25% und, wenn man die Hypophysengeschwülste mit einrechnet, gegen 50% der Tumoren extracerebralen Ursprungs sind.

---

*) Mit Ausnahme der Reihe 6 und 7 der Tabelle VIII.)

In systematischer Durchforschung und Verarbeitung des Materials ist Cushing über diese erste Orientierung bereits weiter vorgedrungen und zur Aufstellung bestimmter klinischer Syndrome gelangt, die nicht nur eine recht genaue Lokalisation gestatten, sondern auch den histopathologischen Charakter der Geschwulst mit einem erheblichen und daher praktisch brauchbaren Grad von Wahrscheinlichkeit vorhersagen lassen. Wie die nachfolgende Aufstellung zeigt, entwickeln sich die meisten dieser Tumoren an der Schädelbasis außerhalb des Gehirns. Im einzelnen wurden bisher folgende Typen herausgehoben:

1. Hypophysenadenome. Mit ihrer klinischen Manifestation beschäftigen sich eine stattliche Reihe Arbeiten von Cushing und seinen Schülern, auf die hier nur kurz verwiesen werden kann.
2. Zysten der kraniopharyngealen Tasche (Adamantinome, suprasellare Zysten). Ein Bericht über 73 einschlägige Fälle von Cushing und Oljenik ist in Vorbereitung. Über ihre radiologische Feststellung orientiert die Arbeit von Mc. Kenzie und Sosman.
3. Meningiome. Im Jahre 1922 veröffentlichte Cushing eine ausgezeichnete Studie über die Meningiome (durale Endotheliome), ihre Herkunft und ihre vorzugsweise Lokalisation. Aus der Gruppe dieser Tumoren arbeitete er dann
   a) die Meningiome der Riechrinne (1927) und
   b) die suprasellaren Meningiome

   als Tumoren mit einer charakteristischen Symptomengruppierung und Verlaufsform heraus.
4. Zusammen mit Martin beschrieb Cushing das Bild des Glioms des Chiasma opticum. Progressive und manchmal sehr rasche Abnahme der Sehschärfe, Opticusatrophie mit gelegentlichem Vordringen des Tumors in die Papille, atypische Hemianopsie und eine eigenartige Deformierung der Sella.
5. Zirbeltumoren. Über die einschlägigen Erfahrungen der Klinik Cushings berichteten Horrax und Bailey.
6. Die Tumoren des N. acusticus hat Cushing bekanntlich in einer vielzitierten Monographie bearbeitet (1917), der eine Ergänzung im Jahre 1921 folgte.

In diesem Zusammenhange sind weiters die differentialdiagnostischen Studien zu erwähnen, die Cushing und seine Schüler dem intrakraniellen Aneurysma widmeten, das sehr häufig mit einem Tumor verwechselt wird. Im Berichtsjahre Cairns kamen 10 derartige Kranke mit der Vermutungsdiagnose Tumor cerebri in die Klinik, wo dann durch die klinische Untersuchung das Vorliegen eines Aneurysma erkannt wurde. Hierher gehören auch die Erfahrungen Cushings über orbito-ethmoidale Osteome und die Mitteilung von Horrax über die unter dem Bilde des Tumors verlaufende Arachnoiditis der Zysternen.

Eine dringend notwendige und in ihren Auswirkungen heute noch nicht abschätzbare Arbeit unternahm Cushing zusammen mit Bailey. Die beiden Forscher gingen daran, unter Anwendung der modernen Imprägnationsmethoden in die Gruppe der Gliome Ordnung zu bringen und die einzelnen Typen nach ihren histopathologischen und biologischen Besonderheiten zu charakterisieren. Den Untersuchungen liegt ein Material von 254 Gliomen zugrunde. Die verschiedenen Typen, die die Autoren histopathologisch feststellen zu können glaubten, und ihre relative Häufigkeit ergibt sich aus der nachstehenden Tabelle:

Tabelle XI.
Klassifizierte Gliome.

1. Medulloepitheliom	2
2. Neuroepitheliom	0
3. Medulloblastom	29
4. Pineoblastom	3
5. Pinealom	5
6. Ependymoblastom	5
7. Ependymom	7
8. Spongioblastom	
a) multiforme	77
b) unipolare	9
9. Neuroblastom	3
10. Astroblastom	13
11. Astrocytom	
a) protoplasmaticum	53
b) fibrillare	39
12. Oligodendrogliome	9
13. Ganglioneurom	0
	254

(Aus Bailey-Cushing: A classification of the tumors of the glioma group. S. 106.)

Die Ergänzung dazu bildet die nächste Tabelle, aus der die durchschnittliche Lebensdauer bei diesen verschiedenen Gliomtypen abzulesen ist.

Tabelle XII.
Durchschnittliche Überlebensdauer
bei den einzelnen Gliomen von verschiedenem histologischen Typus.

	A	B	C	D
1. Medulloepitheliom	9	5	10	8
2. Pineoblastom	?	12	12	12
3. Spongioblastoma multiforme	12	10	13	12
4. Medulloblastom	15	18	19	17
5. Pinealom	20	13	22	18
6. Ependymoblastom	25	15	17	19
7. Neuroblastom	30	21	24	25
8. Astroblastom	20	33	32	28
9. Ependymom	27	32	36	32
10. Spongioblastoma unipolare	48	45	45	46
11. Oligodendrogliom	82	42	75	66
12. Astrocytoma protoplasmaticum	75	58	67	67
13. Astrocytoma fibrillare	87	81	89	86

(A = durchschnittliche Lebensdauer in Monaten vom Einsetzen der Herdsymptome angefangen.)
(B = durchschnittliche Lebensdauer in Monaten vom Einsetzen der Drucksymptome.)
(C = durchschnittliche Lebensdauer in Monaten von den frühesten Symptomen aus gerechnet.)
(D = Durchschnitt von A, B und C.)

(Aus Bailey-Cushing l. c. S. 108.)

Hinsichtlich der Einzelheiten, für welche die vorstehenden Tabellen nur einen komprimierten Auszug darstellen, muß auf die Originalarbeiten bei Bailey und Cushing verwiesen werden. Hier sei nur herausgehoben, daß das Spongioblastom und das Astrozytom die weitaus am häufigsten anzutreffenden Gliomformen sind und daß die durchschnittliche Lebensdauer um so größer ist, je höher das Tumorgewebe histologisch differenziert ist.

Wenn auch in der Frage der Gliome noch keineswegs das letzte Wort gesprochen ist und die weiteren Forschungen die Einteilungen Baileys und Cushings vielleicht in manchem Punkte ändern werden, so ist, wie Bielschowsky anerkennt, der unternommene Versuch einer systematischen Klassifizierung nach dem histogenetischen Prinzip zweifellos der richtige Weg, um in der Kenntnis der Gliome uns weiter zu bringen. Der klinisch praktische Wert dieser Studien ist bereits greifbar. Nach Bailey und Cushing läßt sich schon durch die Inspektion bei der Operation die Natur mancher Gliome erkennen und für das weitere Vorgehen bei der Operation und die Prognose verwerten. So spricht der Befund eines hämorrhagisch-nekrotischen Hemisphärentumors nach raschem Krankheitsverlauf für das Vorliegen eines Spongioblastoma multiforme, einer nach den Erfahrungen der Klinik auch bei sehr radikaler Operation prognostisch ungünstigen Geschwulstform. Zystische Gliome im Kleinhirn Erwachsener sind fast ausnahmslos Gliome vom Typ des Astrozytoms mit gutartigem Verlauf. Operative Entfernung der Zyste und des stets anzutreffenden muralen Tumorknötchens führt zur Dauerheilung.

Über die Bedeutung der Klassifikation der Gliome für die Beurteilung ihrer Strahlenempfindlichkeit wurde bereits an früherer Stelle gesprochen.

Sehr aufschlußreiche und für die Diagnostik praktisch wertvolle Ergebnisse brachte die Zusammenstellung der intrakraniellen Neubildungen bei Jugendlichen. In 13 Jahren fanden sich unter 2308 Tumorkranken (1108 histologisch verifizierte, 600 unzweifelhaft vorhandene, aber ihrer Natur nach unbestimmte Tumoren, 600 Kranke mit Tumorverdacht) 154 Kinder unter 15 Jahren. Von den 154 Geschwülsten dieser Kinder erwiesen sich 116 als Gliome und von diesen saßen 77 im Kleinhirn. 21 mal fanden sich angeborene Geschwülste, ausgehend von der Anlage der Rathkeschen Tasche. Kleinhirngliome, darunter besonders die Medulloblastome, und die kongenitalen Zysten der Rathkeschen Tasche bilden zusammen $^2/_3$ aller intrakraniellen Neubildungen bei Kindern.

Meningiome, Acusticusneurinome und Hypophysenadenome kommen bei Jugendlichen kaum vor.

Eine neueste Arbeit Cushings und Baileys beschäftigt sich mit den von den Blutgefäßen ausgehenden Tumoren. Aus dem Inhalt des reichhaltigen, den Kliniker wie den Pathologen belehrenden Buches können nur die Hauptergebnisse angeführt werden. Die Autoren teilen die seltenen, nur etwa 1,91% der verifizierten Tumoren Cushings ausmachenden „Blutgefäßtumoren" in zwei Gruppen ein: die angiomatösen Mißbildungen und die Angioblastome oder echten Neoplasmen der Blutgefäßelemente.

Die Angiome können ihrer Hauptzusammensetzung nach kapillären, venösen oder arteriovenösen Aufbau haben. Zum Unterschied von den echten Blutgefäßtumoren sind zwischen den angiomatösen Gefäßschlingen immer Züge von komprimiertem Nervengewebe anzutreffen. Die Angiome sitzen meistens in den

Hemisphären und rufen oft epileptische Anfälle, häufig vom Jacksontyp, hervor. Nur gelegentlich trifft man sie im Gebiet des Hinterhirns.

Die venösen Angiome sind — abgesehen von den Fällen, in welchen gleichzeitig Naevi im Gesicht vorhanden sind — kaum zu diagnostizieren und sind meist unerwartete Operations- bzw. Obduktionsbefunde. Die arteriellen Angiome können oft an einem hörbaren Geräusch erkannt werden, sowie an sekundär zustande kommenden Erweiterungen der peripheren Gefäße (Karotis) bzw. des Herzens. Während die venösen Angiome zu keiner Stauungspapille führen, kommen Papillenschwellungen und nicht selten auch ein einseitiger Exophthalmus bei aneurysmatischen Erweiterungen zur Beobachtung.

Die Angioblastome sind echte Tumoren, die multipel auftreten können und in diesem Verhalten einen kongenitalen Faktor erkennen lassen. Ihr vorzugsweiser, wenn auch nicht ausschließlicher Sitz ist das Kleinhirn, wo sie oft in der Mittellinie nahe dem hinteren Ende des 4. Ventrikels lagern. Sie können zystische oder solide Tumoren bilden. Histologisch kann man sie in vorwiegend kapilläre, vorwiegend zelluläre und vorwiegend kavernöse Formen einteilen, man findet jedoch reine Typen selten, viel häufiger handelt es sich nur um graduelle Unterschiede. Diese Tumoren werden häufig mit gefäßreichen Gliomen bzw. Meningiomen verwechselt. Geeignete Färbungen lassen aber ein charakteristisches mesenchymales Netzwerk erkennen, das sie von anderen Tumoren unterscheidet. Manche cerebellare Hämangioblastome (unter den 11 Beobachtungen Cushings 1 Fall) gehen einher mit ähnlichen Bildungen in der Retina, Angiomen des Rückenmarks, Nieren- und Pankreaszysten, Hypernephromen und bilden in dieser Zusammenstellung die von Lindau zuerst als einheitlich erkannte Erkrankung.

Die cerebellaren Gefäßtumoren sollen wenn möglich exstirpiert werden, wobei bei zystischen Tumoren auf die Entfernung des muralen Knötchens zu achten ist, da sich die Zyste sonst wieder füllt, bzw. der Tumor sich vergrößern kann. Im gleichen Jahre berichtete Dandy von seinen Erfahrungen über venöse Anomalien und Angiome im Gehirn. Seine Mitteilungen sind eine wertvolle Ergänzung des Buches von Cushing und Bailey.

Neben diesen pathologisch-anatomisch-klinischen Studien stehen als gleichwertige Leistungen eine Reihe rein klinischer Untersuchungen. So sind die hypophysären Störungen, vor allem die Akromegalie, ein von Cushing besonders sorgfältig verfolgtes Problem, dem er immer wieder neue Seiten abzugewinnen vermag. Eine andere z. T. mit Walker ausgeführte Arbeitsfolge bringt die Erfahrungen der Klinik Cushings über die bei intrakraniellen Neubildungen beobachteten Beeinträchtigungen des Gesichtsfeldes und die daraus ableitbaren diagnostischen Folgerungen.

Die knappe Übersicht über die wissenschaftlichen Arbeiten Cushings und seiner Schüler gibt Zeugnis von dem Fleiße, mit welchem an seinem Institute neben der klinischen Tätigkeit die Forschung gepflegt wird, sie enthüllt aber auch klar die Einstellung Cushings bei der Wahl der wissenschaftlichen Probleme: er zielt in erster Linie auf den Gewinn praktisch verwertbarer, die therapeutischen Bemühungen fördernder Ergebnisse ab. Wie fruchtbar diese von klinischen Gesichtspunkten geleitete Fragestellung ist, ergibt sich aus der in den Erfolgen Cushings bereits faßbaren Rückwirkung auf Diagnose und Therapie. Der Gewinn kommt aber nicht nur ihm, sondern uns allen zu Nutzen, und wir müssen

Cushing ganz besonders dafür dankbar sein, daß er sein einzigartiges Beobachtungsmaterial so unermüdlich in zielsicherer und systematischer Weise bearbeitet.

Die vorliegende Zusammenstellung könnte den Eindruck erwecken, als ob der Berichterstatter in einseitiger Einstellung und geblendet von den Erfolgen Cushings Blick und Werturteil für die Leistungen anderer Forscher, die im Verlauf der letzten Jahre zu den Fortschritten unserer Kenntnisse über die intrakraniellen Tumoren beigetragen haben, verloren hätte. Eine solche Mißachtung und Verkennung der wertvollen Arbeiten, die gerade aus deutschen Arbeitsstätten während des letzten Dezenniums hervorgingen, liegt dem Berichterstatter vollständig fern und er hofft Gelegenheit zu haben, in dieser Zeitschrift über diese Leistungen noch sprechen zu können. Das Schwergewicht der vorliegenden Darstellung ist aber mit Absicht darauf gerichtet, die besonderen Verhältnisse und Arbeitsweisen an der Klinik Cushings zu erfassen, um zu den Bedingungen vorzustoßen, die Cushing die allgemein anerkannte Überlegenheit in der operativen Behandlung der intrakraniellen Neubildungen sichern.

Und nun wiederholen wir die schon früher aufgeworfene Frage : ist der Erfolg Cushings gebunden an seine Persönlichkeit, einmalige, unerreichbare Kunst ? So offenbar es ist, daß gewichtige Persönlichkeitskomponenten in glücklichster Legierung die Grundpfeiler der bewundernswerten Leistungen Cushings sind, so darf uns doch die rückhaltlose Anerkennung seiner Größe und Bedeutung nicht die Erwägungen unterdrücken lassen, ob und inwieweit besondere Umweltsverhältnisse wesentliche Bedingungen für die fruchtbare Entwicklung der Neurochirurgie in den Händen Cushings schufen und boten. Stellen wir die Frage einmal so, ob Cushing irgendwo in Europa hätte „Cushing“ werden können. Ich wage die Frage zu verneinen. Kein deutscher Chirurg und noch weniger ein Neurologe, der die chirurgische Behandlung seiner Kranken selbst in die Hand genommen hätte, wäre imstande gewesen, ein Beobachtungsmaterial vom Umfang dessen, das Cushing übersieht, um sich zu konzentrieren. Dieses ungeheuere, sorgfältig durchgearbeitete Material ist die einzigartige Quelle des betriebsamen Reichtums Cushings, eine Quelle, die nur in Amerika gebohrt und gefaßt werden konnte. Ungehemmt durch traditionelle Einrichtungen und Anschauungen, seinen Neigungen folgend und seine Begabungen auswertend, schuf sich Cushing sein eigenes Programm, seine eigene Interessensphäre. In ihm entstand für Amerika der „Neurochirurg“. Das Kennzeichnende dieser Spezialisierung ist die völlige Beherrschung alles dessen, was für die Erforschung und Behandlung der chirurgisch angehbaren Erkrankungen des Nervensystems, vor allem der Tumoren, in Betracht kommt. Also nicht Spezialisierung für ein bestimmtes Organ, noch Beschränkung auf das rein Klinische, sonder integrative medizinisch-wissenschaftliche Zuwendung zu bestimmten Erkrankungen. Der Einheit des Kranken und seiner Erkrankung steht die Einheit des Arztes gegenüber, der gleichsam in Personalunion alles zusammenzufassen bestrebt ist, was irgendwie in Beziehung zum Endziel, der Rettung der Kranken mit intrakraniellen Neubildungen, steht. Cushing traf in Amerika jungfräulichen Boden, die Kranken waren da, aber nicht der helfende Arzt. Und als er in Cushing erstand, rundete sich um ihn ein ständig wachsendes Arbeitsfeld. In dem Zustrom von Kranken zu Cushing kommt zweifellos wieder ein spezifisch amerikanisches Moment

zum Ausdruck: dem Amerikaner bedeutet Gesundheit alles, und wird er krank, so scheut er weder Kosten noch weite Reisen, um den Mann zu Rate zu ziehen, von dem er hört oder weiß, daß er sich in der Behandlung einer bestimmten Erkrankung erfolgreich betätigt. Und der Amerikaner scheut vor allem nicht den operativen Eingriff.

Wenn wir nun die europäischen Verhältnisse ansehen, so liegen die Dinge wesentlich anders. Wir arbeiten, wenn ich so sagen darf, nach dem additiven Verfahren. Der Neurologe stellt unter Beiziehung des Ophthalmologen, Otologen, Röntgenologen die Lokaldiagnose und die Indikation zum operativen Eingriff, der Chirurg übernimmt den technischen Teil. Der Kranke bzw. die Krankheit wird also zerlegt in verschiedene Interessensphären. Die Diagnose baut sich auf aus spezialistischen Sonderurteilen und die Behandlung liegt wiederum bei einer neuen Instanz.

Dieses System hat sich in natürlicher Folge der Erweiterung medizinischen Wissens, der Verbreiterung und Vertiefung wissenschaftlicher Fragestellungen und des Ausbaues der Therapie entwickelt. Seine Berechtigung ist durch die Fortschritte der einzelnen medizinischen Disziplinen erwiesen, Fortschritte, die eben nur durch Konzentration auf Spezialgebiete möglich werden und die letzten Endes doch immer wieder der Gesamtmedizin zugute kamen. Es sei hier nur daran erinnert, was die Neurologie der Ophthalmologie, Otiatrie, Röntgenologie für die Erweiterung ihrer Kenntnisse auf dem Gebiete der intrakraniellen Neubildungen zu danken hat und wie anderseits die Neurologie ihre Grenznachbarn unterstützt. Das System hat zweifellos aber auch seine Nachteile, über die gerade in den letzten Jahren vielfach nicht unberechtigte Klagen vorgebracht wurden: die Nachteile, die sich aus der Zerreißung der Einheit des Kranken und seiner Erkrankung ergeben.

Um bei unserem Thema zu bleiben, liegt der kritische Punkt des berührten Systems in dem Dualismus, der den Kranken zwischen dem Neurologen und dem Chirurgen teilt. Sprechen wir es offen aus: nicht jeder Chirurg ist auch ein guter Hirnchirurg. Die Neurochirurgie setzt, wie gerade das Beispiel Cushings zeigt, eine ganz eigenartige Begabungsform voraus, die nicht jeder Chirurg besitzt, mag er in der extrakraniellen operativen Tätigkeit noch so erfolgreich sein. Vergessen wir doch nicht, daß bei der Wahl eines Spezialfaches in der Medizin eine in der Persönlichkeitstruktur des Einzelnen liegende Komponente wesentlich bestimmend ist, die sich subjektiv als Meinung, objektiv als Eignung bemerkbar macht. Gerade aber zwischen neurologischer und chirurgischer Disposition besteht keine große Syntropie. Die geduldige, langsame, bedächtige Arbeitsweise des Neurologen liegt im allgemeinen dem temperamentvollen Chirurgen nicht. Die Verhältnisse liegen aber bei uns vorläufig noch so, daß der allgemeine Chirurg auch Hirnchirurgie betreibt, ja betreiben muß, auch wenn ihm die für die Hirnchirurgie notwendige neurologische Ader fehlt und die für die respektvolle Behandlung des Gehirns nun einmal unerläßlichen Kenntnisse über den Bau des nervösen Zentralorgans, seine Physiologie und seine Störungen nicht sozusagen in seine ärztliche Konstitution eingegangen sind. Gar mancher Chirurg arbeitet infolgedessen am Gehirn herum wie ein Schatzgräber: er vermeint in raschem Zugriff den Tumor als Kleinod heben zu müssen und läßt das Gehirn als verwüstetes Erdreich zurück. Aber auch die Chirurgen, die das Zeug zum Neurochirurgen in sich haben und von Ehrerbietung vor dem intrakraniellen Heiligtum erfüllt

sind, können sich der Hirnchirurgie nicht mit der Aufopferung widmen, wie sie für die Erreichung der besten Erfolge notwendig wäre. Der Chirurg ist mit anderen Aufgaben zu sehr belastet, als daß er in ruhiger Konzentration eine von vorneherein nicht berechenbare Zeit seiner Tagesleistung an einen intrakraniellen Tumor hingeben könnte. Man betrachte nur einmal den Tagesplan einer größeren chirurgischen Klinik. Eine Kraniotomie muß irgendwie vor, zwischen oder nach anderen dringlichen Operationen eingesetzt werden, sie wird vielfach unter dem Druck der noch vorzunehmenden oder in der Ermüdung durch die vorausgegangenen Eingriffe durchgeführt. Das Grundprinzip Cushings: unbegrenzte Zeit für jede einzelne Schädeloperation, ist unter diesen Umständen beim besten Willen nicht zu wahren. Nehmen wir aber einmal an, es wollte sich jemand ausschließlich der Hirnchirurgie widmen, um in der sorgfältig geduldigen Art Cushings arbeiten zu können, so wäre mit der persönlichen Eignung und Hingabe noch nicht alles getan. Der Neurochirurg braucht ein entsprechend großes Arbeitsfeld, das ihm die Möglichkeit reicher Erfahrung und technischer Übung bietet. Damit berühren wir einen weiteren wunden Punkt. Für die überwiegende Mehrheit unserer Bevölkerung ist bestenfalls die nächst erreichbare Universität die letzte Instanz. Dadurch kommt eine Aufteilung der Kranken mit intrakraniellen Neubildungen zustande, die um so größer ist, je mehr Universitäten und klinisch geleitete Krankenanstalten bestehen, und die Quote, die auf den einzelnen Neurologen bzw. Chirurgen entfällt, bleibt auch in großen Städten, an den Zahlen Cushings gemessen, relativ klein. Die Konsultation hervorragender Fachleute, wie sie der Amerikaner im Interesse seiner Gesundheit zu üben gewohnt ist, ist bei uns ein Privileg ganz weniger Wohlhabender.

So stehen also der Verwirklichung neurochirurgischer Institutionen größeren Stils Hindernisse entgegen, die traditionell, partikularistisch und wirtschaftlich verankert sind. Wir zwingen den Chirurgen Hirnchirurgie zu treiben, auch wenn er sich selbst nicht dazu geeignet fühlt, und bieten andererseits den zur Hirnchirurgie Berufenen nicht den Boden, auf dem sie gedeihen könnten. Deswegen sind wir auch nach Erreichung einer gewissen Höhe stecken geblieben und Amerika hat uns überholt.

Wir müssen nachholen. Eine Kraniotomie darf bei uns nicht 4 mal gefährlicher sein als in Amerika, Tumoren, die Cushing mit glücklichem Erfolg entfernt, dürfen bei uns den Kranken nicht das Leben kosten. Wir müssen die Arbeitsweise Cushings übernehmen, dazu verpflichten uns seine Erfolge und das Recht des Kranken auf die Wahl der aussichtsreichsten Therapie. Man glaube aber ja nicht, daß das Problem etwa dadurch zu lösen ist, daß jeder Neurologe selbst zum Messer greift. So zweifellos unter den Neurologen Vertreter zu finden wären, denen die motorische Geschicklichkeit zukommt, die Voraussetzung für chirurgische Arbeiten ist, so ist eine solche glückliche Kombination doch eine Ausnahmebegabung. Von einer generellen Umstellung der Neurologen auf die Hirnchirurgie würde ich mir daher keineswegs viel versprechen. Das Problem kann nur in gemeinsamer Beratung zwischen Neurologen und Chirurgen unter Hintanstellung persönlicher Empfindlichkeiten erfolgreich angegangen werden. Die Frage der Organisation einer deutschen Neurochirurgie ist ein dringlichst sich anbietendes Verhandlungsthema. In diesem Wunsche nach einer Aussprache über die bestmögliche Lösung der neurochirurgischen Aufgaben weiß ich mich mit einem Manne einig, der für sich die Frage bereits gelöst hat, mit O. Foerster.

Wie sehr gerade ihm die allgemeine Klärung der Verhältnisse am Herzen liegt, hat er anläßlich der Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte im vorigen Jahre mit beredten Worten gesagt.

Literatur

Bailey, P., Concerning the clinical classification of intracranial tumors. Arch. of Neur. 5 S. 418 (1921).
— Further remarks concerning tumors of the glioma group. Johns Hopkins Hosp. Bull. 40 S. 354 (1927).
— Concerning the cerebellar symptoms produced by suprasellar tumors. Arch. of Neur. 11 S. 137 (1924).
Bailey, P. and Cushing, H., Medulloblastoma cerebelli. Arch. of Neur. 14 S. 192 (1925).
— — A classification of the tumors of the glioma group on histogenetic basis with a correlated study of prognosis. Philadelphia 1926.
Bailey, P.—Cushing, H.—Eisenhardt, L. Angioblastic meningiomas. Arch. of Path. 6 S. 953 (1928).
Bailey, P.-Cushing, H., Studies in acromegaly VII. The microscopical structure of the adenomas in acromegalic dyspituitarism (fugitive acromegaly). Amer. J. Path. 4 S. 545 (1928).
Bailey, P. and Murray, H. A., A case of pinealoma with symptoms suggestive of compulsion neurosis. Arch. of Neur. 19 S. 932 (1928).
Bailey, P., Sosman, M. C. and v. Dessel, A., Röntgentherapy of Gliomas of the brain. Amer. J. Roentgenol. 19 S. 203 (1928).
Burns, M. A., Relative value of diagnostic measures in localisation of tumor of the brain. Arch. of Neur. 20 S. 628 (1928).
Cairns, H., A study of intracranial surgery. London 1929.
Critchley, M. and Jronside, R., The pituitary adamantinomata. Brain 49 S. 437 (1926).
Cushing, H., The control of bleeding in operations for brain tumors. Amer. J. Surg. 54 S. 1 (1911).
— The pituitary body and its disorders. Philadelphia 1912.
— Surgical experiences with pituitary disorders. L. Am. M. Ass. 31 S. 209 (1914).
— Tumors of the Nervus Acusticus. Philadelphia 1917.
— Further concerning the acoustic. neuromas. Laryngoscope 31 S. 209 (1921).
— Les syndromes hypophysaires au point de vue chirurgical. Revue Neurologique 38 Nr. 6 (1922).
— The cranial hyperostoses produced by meningeal endotheliomas. Arch. of Neur. 8 S. 139 (1922).
— The meningeomas (dural endotheliomas): their source and favoured seats of origin. Brain 45 S. 282 (1922).
— Notes on a series of intracranial tumors and conditions simulating them. Arch. of Neur. 10 S. 605 (1923).
— Neurological surgeons: with the report of one case. Trans. amer. neur. Assoc. 1923.
— Contributions to the clinical study of intracranial aneurysms. Guys Hosp. Rep. 73 S. 159 (1923).
— The intracranial tumors of preadolescence. Amer. J. Dis. Childr. 33 S. 551 (1927).
— Acromegaly from surgical standpoint. Brit. med. J. 11 S. 1, 48 (1927).
— Meningiomas arising from the olfactory groove. Lancet 1 S. 1329 (1927).
— Experiences with orbito-ethmoidal osteomata having intracranial complications. Surg. etc. 44 S. 721 (1927).
— An address on acromegaly from a surgical standpoint. Brit. med. J. Nr. 3469 and 3470 (1927).
Cushing et Al, Distortions of the visual fields in cases of brain tumor.
I. Johns Hopkins Hosp. Bull. 22 S. 190 (1911).
II. J. amer. med. Assoc. 57 S. 200 (1911).
III. Arch. of Ophthalm. 41 S. 559 (1912).

IV. Brain 37 S. 341 (1915).
V. Arch. of Ophthalm. 47 S. 119 (1918).
VI. Trans. amer. neur. Assoc. (1921).
Cushing, H. and Walker, C., Distortion of the visual fields in cases of brain tumors. Chiasmal lesions with especial reference to bitemporal hemianopsia. Brain 37 S. 341 (1915).
— — Chiasmal lesions with especial reference to homonymous hemianopsia with hypophysical tumors. Arch. of Ophthalm. 47 S. 119 (1918).
Cushing-Bailey, Hemangiomas of cerebellum and retina (Lindaus disease). With the report of a case. Arch. of Ophth. 57 (1928).
— Tumors arising from the blood-vessels of the brain. London 1928.
Cushing, H.-Bovie, W. T., Electro-surgery as an aid to the removal of intracranial tumors. Surg. etc. 47 S. 751 (1928).
Cushing, H., Eisenhardt, L., Meningiomas arising from the tuberculum sellae. Arch. of. Ophthalm. 1 S. 1 168.
Dandy, W. E., Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles. Amer. J. Surg. 68 S. 5, 198.
— A method for the localisation of brain tumors in comatose patients. Surg. etc. 36 S. 641 (1923).
— Venous abnormalities and angioma of the brain. Arch. Surg. 17 S. 715 (1928).
Davidoff, L. M., Studies in acromegaly. The anamnesis and symptomatology in one hundred of cases. Endocrinology 10 S. 461 (1926).
Davidoff and Cushing, H., Studies in acromegaly. The disturbance in Carbohydrate Metabolism. Arch. int. Med. 39 S. 751 (1927).
Davis, L. E. and Cushing, H., Experiences with blood replacement during or after major intracranial operations. Surg. etc. 40 S. 310 (1925).
Dott, N. M. and Bailey, P., Hypophyseal adenomata. Brit. J. Surg. 13 S. 324 (1925).
Dowman, Ch.—Smith, W. A., Intracranial tumors. Review of one hundred verified cases.
v. Eiselsberg, Probleme der Gehirn- und Rückenmarkschirurgie. Arch. klin. Chir. 142 S. 203 (1926).
Grant, F. C., Ventriculography. Arch. of. Neur. 14 S. 513 (1925).
— Concerning intracranial malignant metastases. Ann. Surg. 84 S. 635 (1926).
Heymann, Über den diagnostischen Hirnstich und seine Gefahren. Nervenarzt 1 S. 27 (1928).
Horrax, G. Generalized cisternal arachnoiditis simulating cerebellar tumors: its surgical treatment and endresults. Arch. Surg. 9 S. 25 (1924).
Horrax, G. and Bailey, P., Tumors of the pineal body. Arch. of Neur. 13 S. 423 (1925).
Kerschner, F., Erfahrungen bei der operativen Behandlung von Gehirntumoren. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 144 S. 458 u. 518 (1928).
Marburg, O. und Ranzi, E., Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. CXVI S. 484 (1921).
Martin, P. and Cushing, H., Primary gliomas of the chiasm and optic nerves in their intracranial portion. Arch. of Ophthalm. 52 S. 209 (1923).
McEwen, Surgery of the brain and spinal cord. Brit. med. J. 11 S. 302 (1888).
McKenzie, K. G. and Sosman, M. C., The roentgenological diagnosis of craniopharyngeal pouch tumors. Amer. J. Roentgenol. 11 S. 171 (1924).
Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. und 7. Aufl. 1913 und 1923 Berlin, Karger.
Sosman, M. C., Aneurysms of the internal carotid artery and the circle of Willis, from a roentgenological viewpoint. Amer. J. Roentgenol. 15 S. 122 (1926).
Sosman, M. C. and Putnam, Roentgenological aspects of brain tumors-meningiomas. Amer. J. Roentgenol. 13 S. 1 (1925).
Van Dessel, A., L'incidence et le processus de calcification dans les gliomes du cerveau. Arch. franco-belges Chir. 28 Nr. 10 (1925).
Walker, C. B., A contribution to the study of bitemporal hemianopsia with new instruments and methods for detecting slight changes. Arch. of Ophthalm. 44 S. 369 (1915).

— Quantitative perimetry: Practical devices and errors. Ibid. 46 S. 537 (1917).
— Neurological perimetry and a method of imitating daylight with electric illumination. Trans. Sect. Ophthalm. amer. med. Assoc. 1917.
Weed, L. H. The theories of drainage of cerebrospinal fluid with an analysis of the methods of investigation. J. Med. Res. 31 (1914).
— The path ways of escape from the subarachnoid spaces with particular reference to the arachnoid villi. Ibid.
— The cerebrospinal fluid. Physiologic. Rev. 2 (1922).
Weed, L. H. and Mc. Kibben, P. S., Pressure changes in the cerebrospinal fluid following intravenous injection of solutions of various concentrations. Amer. J. Physiol. 48 (1919).
Weed, L. H. and Hughson, W., Intracranial venous pressure and cerebrospinal fluid pressure as affected by the intravenous injection of solutions of various concentrations. Amer. J. Physiol. 58 (1921).
— Systemic effects of the intravenous injection of solutions of various concentrations with especial reference to the cerebrospinal fluid. Ibid. 58 (1921).

Die Beziehungen der Chemie zur Neurologie und Psychiatrie

Von Irvine H. Page in München.

Das Interesse an der Hirnchemie ist erst kürzlich entstanden. Dies lag teils an unzulänglichen Forschungsmethoden, teils an den Schwierigkeiten des Gebiets und teils daran, daß kein ernstlicher Anreiz durch die Entdeckung klinisch brauchbarer chemischer Tatsachen gewährt wurde. Dieser Zustand spiegelt sich in der weit verstreuten systemlosen Literatur, in endlosen Wiederholungen und in einem außerordentlichen Mangel an fördernden Gedanken. Wenn man die heutige Literatur durchgeht, so muß man sich entmutigt fühlen über die geringen Fortschritte, die trotz einer riesigen Menge von gutgemeinten, aber fast hoffnungslos unzulänglichen Arbeiten auf diesem Gebiete gemacht worden sind. Ein Teil des Materials hat allerdings negativen Wert. Dies kann man jedoch von anderen Forschungen nicht behaupten, da sie unzuverlässige Methoden kritiklos verwenden. Als Beispiel mögen die vielen Artikel über das Mengenverhältnis von Globulin zu Albumin dienen, wo wir doch heute weder die Bedeutung dieses Verhältnisses kennen, noch auch nur wissen, ob unsere Methoden tatsächlich die Mengen dieser Substanzen messen. Nur wenige haben daran gedacht, die Methode kritisch zu prüfen, ehe sie sich an die Untersuchung zahlloser Patienten begaben.

Als Beispiel für den oberflächlichen Charakter eines großen Teils der Arbeiten können wir den Fall des Zuckerstoffwechsels erwähnen. Es erscheint ein Aufsatz nach dem andern über Blutzuckerbestimmungen bei Kranken zur Zeit der Aufnahme ins Krankenhaus, ohne daß die Bedingungen, unter denen das Blut entnommen und analysiert wurde, angegeben würden. Aus den eindrucksvoll in Tabellen geordneten Daten wird wieder und wieder die Behauptung gewonnen, daß bei Geisteskrankheiten in der Regel eine weitreichende Störung im Zuckerstoffwechsel vorliege. Ohne jeden ernstlichen Versuch, die Bedeutung dieser noch dazu fraglichen Befunde zu überprüfen, werden weiter Glukosetoleranzkurven und alles mögliche statistische Material gesammelt: im Laufe der Zeit stellt sich dann heraus, daß alles ungenügend ist.

Man kann nicht stark genug betonen, daß als heute dringlichstes Erfordernis eine nachhaltige Erwägung der Grundlagen des ganzen Gebietes erscheint, wobei gründliche Laboratoriumsforschung mit gründlicher klinischer Arbeit Hand in Hand gehen muß. In unserer Zeit scheint es beinahe anmaßend, auf solche erste Forderungen wissenschaftlichen Fortschrittes hinzuweisen; doch sind sie so unentwegt ignoriert worden, daß man der Versuchung nicht widerstehen kann.

Tatsächlich liegt die Sache so, daß auf diesem Teilgebiet der medizinischen Chemie seit der Arbeit des großen J. W. L. Thudichum so gut wie keine einschneidenden Forschungen geleistet worden sind. Thudichums Abhandlung über die chemische Zusammensetzung des Gehirns erschien 1884 und bezeichnete

den eigentlichen Anfang ernsthafter hirnchemischer Forschung. Die späteren wichtigeren Arbeiten sind verstreut, vielfach beiläufig in anderen Werken zu finden und leider ohne rechte Beziehung zueinander. Doch möchten wir auf die kürzlich erschienene Monographie von Lennox und Cobb über Epilepsie aufmerksam machen; denn sie zeigt, was man mit Material anfangen kann, das, für sich genommen, nur geringen Wert hat, aber, gesammelt und aufeinander bezogen, außerordentlich aufschlußreich wird.

Obwohl die Unterscheidung von neurologischer und psychiatrischer Chemie durchaus künstlich scheint und sich schließlich vielleicht als völlig unnötig erweisen wird, und auch heute schon die Grenzen fließende sind, müssen wir sie doch zunächst aus pragmatischen Gründen festhalten.

Daß das Gehirn den Leib beherrscht und der Leib das Gehirn, kann angesichts unserer heutigen Erkenntnisse kaum bezweifelt werden. Es war Plato, der gesagt hat: „Die Tätigkeit des Arztes erstreckt sich gleichermaßen auf die Beobachtung der Seele und die des Leibes. Das Eine vernachlässigen, heißt das Andere offenbar Gefahr aussetzen. Nicht nur ertüchtigt der Leib kraft einer gesunden Konstitution die Seele, sondern die wohlgezogene Seele erhält auch kraft ihrer Autorität den Leib in vollkommener Gesundheit." Diese Wechselbeziehung ist auch für die Chemie des Nervensystems grundlegend. Wir müssen uns daher mit der Chemie der Umgebung des Gehirns ebensowohl beschäftigen wie mit der Chemie dieses Organes selbst. Man kann kaum annehmen, daß das Gehirn der Aeolsharfe ähnelt, die im Baume hängt und, woher immer der Wind bläst, die gleiche Melodie spielt. Nein, die Hirnchemie muß mit der Untersuchung des Gesamtorganismus Hand in Hand gehen.

Eine so prosaische Störung wie die Stuhlverstopfung kann, wie die meisten Leute bezeugen werden, die Tätigkeit des Gehirns ernstlich beeinflussen. Es scheint auch vollkommen klar, daß Licht, Wärme, Gifte und ebenso mancherlei Reize von den fünf Sinnen her die funktionellen Erscheinungen des Gehirns ebenso radikal ändern können wie Verletzungen der Hirnsubstanz. Umgekehrt kann die Hirntätigkeit die sonstigen somatischen Vorgänge beträchtlich stören oder unterstützen. Ärger während einer Mahlzeit kann eine Reihe von unangenehmen, wenn auch nicht gerade gefährlichen Folgen zeitigen. Man kann die höchst bedeutsamen Arbeiten Pavlows nicht einmal flüchtig betrachten, ohne daß diese Tatsachen sofort augenscheinlich werden. Allgemein bekannt ist ja die Rolle psychischer Faktoren als Ursachen für das Ausbrechen der Basedowschen Krankheit oder für hohen Blutdruck der Gefäße. Das Nervensystem ist wahrscheinlich überhaupt das wirkungsfähigste aller Systeme des Organismus für die Aufrechterhaltung der von Cannon „Homeostasis" genannten Koordination psychischer Reaktionen, welche die meisten stetigen Zustände im Leibe sichern, so z. B. den Gehalt an Blutzucker. Andererseits darf nicht vergessen werden, daß die Regulierung des psychischen Gleichgewichts auf das regulierende Organ selbst zurückwirkt; mit anderen Worten: das Gehirn wird durch die gleichen Faktoren ernährt und reguliert, die es selbst beherrscht. So entsteht eine endlose Kettenwirkung Hirn-Bewußtsein-Leib und diese erscheint für die chemische Betrachtung der Funktionen des Nervensystems grundlegend.

Ehe wir die chemischen Faktoren besprechen, die im Spiele sind, möchten wir einen interessanten Artikel von Brauner (14) erwähnen. Bei der Untersuchung von 210 Fällen psychischen Zusammenbruchs fanden die Autoren, daß die Stö-

rungen in 15% der Fälle auf unmittelbares Eindringen von Mikroorganismen ins Gehirn zurückgingen, in ungefähr 7½% auf örtliche Infektionen in anderen Teilen des Leibes, in 25% wahrscheinlich auf Konstitutionsmängel, in 10% auf die Zuführung von Alkohol und Rauschgiften, in 16% auf akute autotoxische Vorgänge, in 5% auf hohes Alter, Gehirnerweichung usw., in 3% auf endokrine Anomalien, in 10% auf verschiedene Ursachen, wie z. B. mangelhafte Ernährung, Wochenbett usw., und in 7% auf seelische Erschütterungen. Ob diese Statistik auch den Verhältnissen in anderen Teilen der Erde entspricht, ist natürlich schwer zu sagen; aber ohne Rücksicht darauf gewährt sie einen gewissen Einblick in die „klinischen“ Vorstellungen von der Ätiologie der Geisteskrankheiten.

Es wird häufig die Frage aufgeworfen, ob eine — und welche Beziehung zwischen Chemie und Neurologie bzw. Psychiatrie bestehe. Diese Frage ist natürlich in verschiedenster Weise beantwortet worden. Um das gegenwärtige Stadium der Neurochemie zu verstehen, muß man einen Blick zurück auf die Entwicklung der physiologischen Chemie werfen. Die Chemie des Zuckers ist immer wieder durch die Arbeiten hervorragender Chemiker über Molekularstruktur vorwärtsgebracht worden. Vor wenigen Jahren wurde durch die Entdeckung des Insulins ein neues Forschungsgebiet eröffnet. Die Chemie der Eiweißstoffe wurde durch die Arbeiten von Fischer u. a. zu einer Quelle für neue klinische Erkenntnisse. Anders liegt die Sache bei den Fetten, Phosphatiden und Sterinen. Diese letzteren Gebiete sind mit weit weniger Erfolg bearbeitet worden und doch besteht gerade das Gehirn zu mindestens 70% aus den eben genannten Stoffen. Außerdem sind viele dieser chemischen Körper dem Nervengewebe beinahe eigentümlich und in anderen Geweben kaum zu finden. Es ist daher leicht verständlich, warum von der Chemie der Leber so viel mehr bekannt ist, als von der Chemie des Gehirns. Die Bearbeitung des gesamten Gebietes mit Hilfe gründlicher und zuverlässiger chemischer Methoden ist von fundamentaler Wichtigkeit für den Erkenntniszuwachs in der Chemie des Nervensystems. Sie erfordert die Isolierung, die Kennzeichnung und, wenn möglich, die Synthese der genannten Stoffe. Ihre normale und pathologische Physiologie würde sich daraus in natürlicher Weise ergeben.

Weitere Problemgebiete, deren Inangriffnahme dringend erforderlich erscheint, sind gewisse allgemeine Funktionsweisen des Nervensystems. Hierunter fallen solche allgemeinen Fragen wie die nach der Permeabilität, den ungesättigten Zuständen, der Wirkung von Enzymen, der Oxydation, der Reduktion usw., Probleme, die zu tiefergreifenden Forschungen in den verschiedenen Zweigen der Neurochemie Wege weisen werden.

Ein dritter Forschungsweg, der am leichtesten in der Klinik zu beschreiten ist, ist die Suche nach Abweichungen in den normalen Aufbaustoffen des Körpers, sowie nach Stoffen, die normalerweise nicht vorkommen. Auf diesem Gebiete wird natürlich am häufigsten gearbeitet; wenn das mit Gründlichkeit geschieht, so sollten die Forschungen, obwohl sie in der Regel nicht zu neuen Ideen führen, doch produktiv sein.

Nach alledem würde also die künftige Arbeit nach folgenden Hauptpunkten zu gliedern sein:

1. Allgemeine physiologisch-chemische Untersuchungsmethoden des Gesamtkörpers.

2. Grundlegende Untersuchungen über die Chemie der im Nervensystem vorhandenen Substanzen (Struktur, Synthese usw.).
3. Die Reaktionen dieser Substanzen in vitro und in vivo (normale und pathologische Physiologie).
4. Aufhellung der physiologischen Chemie des Nervensystems (Oxydation, Reduktion, Ernährung, Mineralbilanzen).
5. Chemische Pathologie des Nervensystems (Vorkommen von Fremdsubstanzen, Störungen der normalen Physiologie usw.).

In der vorliegenden Abhandlung selbst müssen wir uns mit einer Gruppierung begnügen, die vom heutigen Stande der Forschung bestimmt ist.

Der Grundumsatz.

Grundumsatz (G.U.) ist ein Ausdruck für die Wärmeerzeugung des Körpers bei völliger Ruhe und unmittelbar nach der Verdauung. Seine Feststellung war Gegenstand vieler Untersuchungen auch auf dem Gebiet der Geisteskrankheiten. Es muß jedoch von Anfang an darauf hingewiesen werden, daß seine letzte Bedeutung noch bei weitem nicht aufgeklärt ist.

Die Bestimmung des G.U. wird vor allem als ein Maß für die thyreoide Aktivität benützt und hat als solche ihre Nützlichkeit erwiesen. Aber nicht nur die Schilddrüse, sondern auch andere Drüsen, z. B. die Geschlechtsdrüsen, die Hypophyse und die Nebennieren, beeinflussen ihn merklich. So erhöht der kürzlich von Koehler und Mitarbeitern (83) gewonnene Extrakt aus der Nebennierenrinde den Stoffwechsel beträchtlich. Auf der anderen Seite haben auch der Schlaf und verschiedene Geisteszustände Einfluß auf den G.U.

Der G.U. ist auch als ein Maß für die allgemeine Drüsenaktivität benützt worden und bietet in dieser Beziehung ein besonderes Interesse für die Neurochemie.

Rosenfeld (146) hat über die ältere Literatur berichtet. Grafe (47 und 50) fand bei Stuporzuständen verschiedener Art in vielen Fällen eine entschiedene Erniedrigung, so bei katatonischem Stupor, während jene bei manisch-depressivem Stupor nur gering war. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß der Muskeltonus wahrscheinlich wenig mit der Oxydation, wie sie durch unsere gegenwärtigen Methoden gemessen wird, zu tun hat, da die Oxydation von der geleisteten Arbeit abhängt. Die Ergebnisse können natürlich noch nicht diagnostisch verwendet werden. Grafe und Traumann (48) erzeugten in normalen Individuen durch Hypnose eine merkliche Erniedrigung des G.U. und waren so imstande, ihre Experimente genau zu kontrollieren. Die Hypnose selbst führte nur zu einer geringen Abnahme im Stoffwechsel, die nicht unähnlich derjenigen im Schlaf ist. Die bloße gedankliche Vorstellung einer schweren körperlichen Arbeit übte auf den Stoffwechsel keinen erheblichen Einfluß aus. Bei kataleptischer Starre während der Hypnose schien keine Vergrößerung des G.U. einzutreten, während die wiederholte freiwillige Kontraktion derselben Muskeln die Wärmeerzeugung um 50% steigerte. Vergrößerte Spannung an sich verursachte nur wenig oder gar keine Energieabgabe und führte zu keiner Verstärkung der Oxydation.

Später zeigte Grafe (49), daß Anomalien des Tonus, wie sie die Enzephalitis lethargica begleiten, schlaffe Lähmungen, ferner Zustände von Muskelstarre, bei welchen keine Bewegungstätigkeit oder chronische aktive Kontraktionen

mitwirkten, und Erkrankungen der Pyramidenbahn die Wärmeerzeugung nicht ändern.

1922 berichteten Bowman, Eidson und Burladge (15) über eine Tendenz zu niedrigerem G.U. bei Dementia praecox. Diese Beobachtung ist in der Folge von vielen Untersuchern bestätigt worden, hauptsächlich von Bowman und Grabfield (16), Farr (38), Walker (170), Bowman und Fry (17) und Fischer (39, 40).

Wenn diese Ergebnisse also auf einer verhältnismäßig sicheren Grundlage beruhen, muß man sich doch darüber klar sein, daß es sich keineswegs um durchgehende Befunde handelt. Wir dürfen aber dabei nicht vergessen, daß wir es möglicherweise nicht mit einer, sondern mit 2 oder mehreren Krankheiten zu tun haben. Die wenigen bisher aus der Neurochemie bekannten Tatsachen weisen auf eine solche Möglichkeit hin, die uns bei unserem Wunsch, chemische Merkmale zu finden, welche klinische Befunde zu unterstützen geeignet sind, immer vor Augen stehen muß.

Fischer (39) und neuerdings Appel und Farr (1) haben die spezifische dynamische Aktivität von Protein bei Geisteskrankheiten untersucht. Die spezifische dynamische Aktivität definiert Lusk als einen „spezifischen chemischen Reiz auf das Zellprotoplasma, bei welchem die Oxydation des Materials, durch welches der Reiz erzeugt wird, gar keine Rolle spielt. Sie kann als Stoffwechsel des Aminosäurereizes bezeichnet werden." Bei der Schizophrenie ist die spezifische dynamische Aktivität des Proteins oft, aber nicht immer, erniedrigt. Sie kann auch während des Verlaufs der Krankheit beträchtlich schwanken. So stellt Fischer fest: „Bei beginnender Schizophrenie tritt eine Erniedrigung in der spezifischen dynamischen Aktivität und daran anschließend eine stufenweise Abnahme des Grundumsatzes ein, worauf ein Anstieg in der spezifischen dynamischen Aktivität folgt. Im weiteren Verlauf der Krankheit bleibt der Grundumsatz unternormal, während die spezifische dynamische Aktivität in den meisten Fällen normale Werte annimmt."

„So lange die Krankheit andauert, bleibt der G.U. gering."

Es ist schon lange bekannt, daß geistige Erregung einen starken Einfluß auf den G.U. hat. Dementsprechend haben kürzlich Khlopin, Yakovenko und Volschinskii (94) und Hitchcock (62) gezeigt, daß geistige Tätigkeit, wissenschaftliche Lektüre, Prüfungen usw. die O_2-Aufnahme und die CO_2-Abgabe steigerten. Alexander und Révész (2) fanden 1912, daß optische Reize die Tätigkeit des Gehirns erhöhen bei gleichzeitiger Zunahme des O_2-Verbrauches und der CO_2-Abgabe. Alexander (3) bestätigte das durch Messung des O_2- und CO_2-Gehaltes von Blut aus der Carotis und der Jugularis.

Diese wenigen Hinweise zeigen, daß ein Anfang gemacht ist; was jetzt nottut, ist eine planmäßige Fortführung der Untersuchungen.

Stoffwechsel der Nervengewebe.

In den letzten 20 Jahren hat dieser Zweig der Neurochemie rasche Fortschritte gemacht, und zwar so erhebliche, daß es gar nicht möglich ist, hier einen vollen Überblick zu geben. Die neueren Arbeiten behandelte im letzten Jahre zusammenfassend W. O. Fenn (41). Die Veröffentlichungen von Parker (135) unterrichten über die allgemeine Frage der Nervenatmung, diejenigen von Hill

(63) handeln von der Wärmeerzeugung, die von Gerard und Meyerhof (52) vom Stoffwechsel der peripherischen Nerven, und schließlich sind auf diesem Gebiete wichtig eine lange Reihe von Arbeiten von Winterstein (171). Es genüge hier zu sagen, daß das Nervengewebe, obgleich es ausgesprochene Besonderheiten zeigt, ebenso wie andere Gewebe O_2 verbraucht und Wärme und CO_2 entwickelt. Bei Erregung scheint eine erhöhte CO_2-Abgabe stattzufinden. Bis jetzt bleibt die Frage nach dem respiratorischen Quotienten des Nervengewebes völlig unbeantwortet.

Eine Ausdehnung der neuen Oxydations-Reduktionsstudien von Hopkins (64), Thunberg (162), Clark (24), Wieland (172, 173, 174) usw. auf die Nervengewebe steht noch aus. Seit Heffters (65) erstmaliger Aufdeckung reduzierender Substanzen von Merkaptancharakter in der Zelle sind die Untersuchungen an allen Arten von Oxydations-Reduktionssystemen sehr vielfältig geworden.

So ist, zum großen Teil dank den Arbeiten von Meyerhof (120), Hopkins (64), Palladin (142), Heffter (65) und Kendall (81) gefunden worden, daß eine aus Zystein, Glyzin und Glutaminsäure zusammengesetzte Substanz, das sogenannte „Glutathion", als aktive Substanz eng mit der Oxydation in den Geweben zusammenhängt. Obgleich die Substanz isoliert und synthetisch dargestellt werden konnte, ist ihre Rolle im Körper bei weitem noch nicht geklärt. Sie kann ungefähr quantitativ bestimmt werden durch die Jodtitration der SH-Gruppe nach Tunnicliffe (163) oder nach einer kürzlich von Kendall und Mason vorgeschlagenen Methode (81), und zwar scheint die letztere ein besseres Maß für den Glutathiongehalt zu liefern als die erstere. Soweit der Berichterstatter weiß, sind über den Glutathiongehalt des Gehirns noch keine Veröffentlichungen erfolgt.

Ein anderer interessanter Weg wurde vor vielen Jahren durch die Beobachtung Ehrlichs eröffnet, daß beim Mischen von frischem Gewebe mit einer Lösung von Methylenblau der Farbstoff zur farblosen Leukobase reduziert wird. Die Methode ist seither besonders von Thunberg und Ahlgren entwickelt worden (4), und die Theorie der Reaktion gründet sich auf die Arbeiten Wielands über Dehydrierung. Auf die zu oxydierende Substanz läßt man eines der dehydrierenden Enzyme einwirken (z. B. Sukzinodehydrase). Der freiwerdende Wasserstoff muß entweder von Sauerstoff selbst oder von einem Vertreter (in diesem Falle Methylenblau) „akzeptiert" werden. Neuerdings ist gefunden worden, daß die Substanzen, die unter diesen Bedingungen eine Zersetzung erleiden können, sehr zahlreich sind und daß zu ihnen hauptsächlich die Fette und Phosphatide gehören (Hopkins, 14). Weiterhin sind auch viele H_2-Akzeptoren gefunden worden, z. B. Zytochrom (Keilin, 84), molekularer Sauerstoff usw. Wichtig ist der Befund von Dixon (29) für die Xanthindehydrase, daß bei Verwendung von Hypoxanthin als Wasserstoff-„Donator" eine große Reihe von Substanzen als Wasserstoffakzeptoren wirken können. Die Oxydase zeigt einen hohen Grad von Spezifität in bezug auf den Wasserstoffdonator, jedoch, wenn überhaupt, nur einen geringen in bezug auf den Wasserstoffakzeptor. Diese Tatsache bringt die fraglichen Reaktionen viel mehr in den Bereich physiologischer Untersuchungsmöglichkeiten.

Ein schönes, kürzlich von Hahn, Haarmann und Fischbach (66) veröffentlichtes Beispiel soll den Abbau einer einfachen Säure, der Bernsteinsäure,

darstellen. Die aufgeführten Reaktionsprodukte wurden alle auf sehr geistreiche Art isoliert.

$$
\begin{array}{lll}
 & COOH \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot COOH & \text{Bernsteinsäure} \\
 & \downarrow -2H & \\
 & COOH \cdot CH{=}CH \cdot COOH & \text{Fumarsäure} \\
 & \downarrow +H_2O & \\
 & COOH \cdot CHOH \cdot CH_2 \cdot COOH & \text{Äpfelsäure} \\
 & \downarrow -2H & \\
\text{Milchsäure} & COOH \cdot CO \cdot CH_2 \cdot COOH & \text{Oxalessigsäure} \\
COOH \cdot CHOH \cdot CH_3 \searrow & \downarrow -CO_2 & \\
-2H & COOH \cdot CO \cdot CH_3 & \text{Brenztraubensäure}
\end{array}
$$

Das Gehirn stellt einen besonders geeigneten Gegenstand für diese Art von Untersuchungen dar, da die im Nervengewebe vorhandenen Substanzen sich sehr bald als diesem Reaktionstyp besonders unterworfen gezeigt haben. Man hat überdies allen Grund anzunehmen, daß Oxydationen und Reduktionen hier ebenso wichtig, wenn nicht noch bedeutend wichtiger, sind als in anderen Körperteilen.

Herter (67) zeigte vor Jahren, daß eine intravenöse Injektion von Methylenblau bei Katzen Anlaß zu vielen interessanten Erscheinungen gibt. Bei unmittelbar darauf folgender Sektion des Tieres war das Gehirn zuerst farblos (intensive Reduktion zur Leukobase), nahm aber beim Liegen rasch die blaue Farbe des oxydierten Farbstoffes an. Wie vorauszusehen, war narkotisiertes Gehirn nicht fähig, Methylenblau zu reduzieren. Bei HCN-Vergiftung wurde weniger Methylenblau von den Gehirnzellen aufgenommen.

Endlich sei hier noch auf die interessanten Arbeiten Loebels (95) hingewiesen, die freilich nicht näher besprochen werden können.

Fettsäurestoffwechsel.

Das Fehlen von brauchbaren Methoden war ein ziemlich schweres Hindernis für das Studium der Hirnfettsäuren. Natürlich sind viele wertvolle Beiträge zu der allgemeinen Frage geleistet worden, welche Rolle die Fette im Körperhaushalt spielen; aber nur sehr wenige befaßten sich direkt mit der Neurochemie. Kürzlich untersuchte Stenberg (160) in einer ausgezeichneten Arbeit die Blutfettsäuren bei Geisteskrankheiten, wobei er die vergleichbarsten der gegenwärtig zur Verfügung stehenden Methoden verwendete. Er glaubt gezeigt zu haben, daß Beziehungen zwischen den Veränderungen des Geisteszustandes und dem Lipoidgehalt des Blutes bestehen. Viele Arbeiten lassen vermuten, daß die Fettsäuren bei den Störungen des Nervensystems eine wichtige Rolle spielen.

Vor kurzem hat z. B. Anderson (6) im Tierexperiment gezeigt, daß eine aus der Phosphatidfraktion des Tuberkelbazillus isolierte Fettsäure imstande ist, bei intraperitonealer Injektion eine Reaktion hervorzurufen, die mit der durch den Tuberkelbazillus selbst hervorgerufenen identisch ist. Diese sehr auffallende Erscheinung läßt Zweifel an unseren früheren Anschauungen über die Nichtgiftigkeit und Unwirksamkeit der Fettsäuren aufkommen. Das Gehirn wird aller Wahrscheinlichkeit nach eines der ersten Organe sein, das fremde Fettstoffe anzieht, und zwar gemäß dem allgemeinen Prinzip der Vorliebe für

organisch lösliche Stoffe. Es erfordert nur wenig Einbildungskraft, die Möglichkeit sowohl endogen als exogen schädlicher Fettsäuren einzusehen.

Das für das Nervensystem allerwichtigste Problem, jenes der fettigen Degeneration, bleibt noch in völligem Dunkel. Wahrscheinlich muß seine Aufklärung die Lösung des Problems der Mobilisierung, des Transports und der Ablagerung der Fettsubstanzen abwarten.

Daß auch die Seifen selbst hochaktive Stoffe sind, scheint bisher nicht beachtet worden zu sein. Sie sind vorgebildet im Nervengewebe in beträchtlichen Mengen vorhanden und scheinen eine gewisse Rolle in den Änderungen der Durchlässigkeit dieser Gewebe zu spielen (Page, 134), und zwar scheinen die ungesättigten und die hydroxylhaltigen ungesättigten Seifen in dieser Hinsicht besonders aktiv zu sein. So kann etwa gezeigt werden, daß eine kleine Menge einer Seife, z. B. Na-Rizinolat, intraperitoneal injiziert, einen der akuten hämorrhagischen Pankreatitis sehr ähnlichen Zustand hervorruft. Aus der hochgradigen Ähnlichkeit darf man schließen, daß bei dieser Krankheit nicht die enzymatische Zerstörung, sondern die gebildete Seife so verheerend wirkt.

Da der im Nervengewebe vorhandene Gehalt an Fettsäuren sehr groß ist, werden diese Substanzen bei der nervösen Funktion wohl wichtig sein. Mit ihren besonderen physikalisch-chemischen Eigenschaften bieten diese Stoffe, die gleichzeitig in hohem Grade reaktionsfähig und doch stabil sind, Probleme von hohem Interesse, die freilich alle noch zu lösen sind.

Phosphatide.

Die Phosphatide finden heute eine viel größere Beachtung als früher, wahrscheinlich vor allem infolge der Aufklärung ihrer Struktur. In den letzten 20 Jahren konnte durch zahlreiche Arbeiten gezeigt werden, daß die meisten aus der Menge der angeblich wohlcharakterisierten Substanzen Gemische aus den jetzt ziemlich gut bekannten Verbindungen Lezithin, Kephalin, Sphingomyelin und den Cerebrosiden mit wechselnden Mengen an Fettsäuren und Cholesterin waren. Vieles spricht dafür, daß sowohl Lezithin als Kephalin Gruppennamen für Substanzen sind, die dasselbe Phosphorsäureglyzerin-Skelett enthalten, aber mit verschiedenen gesättigten und ungesättigten Fettsäuren und Basen (Cholin, Aminoäthanol) verbunden sind. Beide Substanzen sind wegen ihrer physikalischen Eigenschaften und ihrer chemischen Struktur besonders interessant für die Neurochemie.

Die Fähigkeit des Lezithins, Wasser zu binden und eine Menge von Substanzen in kolloider Lösung festzuhalten, ist wohl bekannt. Seine Reaktionen mit Ca- und Na-Ionen, die das entgegengesetzte Verhalten dieser Salze gegenüber dem Protoplasma so schön widerspiegeln, verdienen erwähnt zu werden.

Cholin, Neurin (das Vinylderivat), Aminoäthanol sind alles aktive Basen, deren Bedeutung unbekannt ist. Früher führte man die Existenz von Cholin auf den Abbau von Lezithinsubstanzen im Gehirn unter pathologischen Bedingungen zurück (Donath (31, 32, 33), Mott und Halliburton, 121), so hauptsächlich bei der progressiven Paralyse, die mit besonders starker Gewebszerstörung einhergeht. Auch der Ursprung der Epilepsie wurde in dem periodischen Freiwerden von cholinähnlichen Substanzen gesucht. Hier war ein höchst anziehendes Gebiet für die Spekulation. Unglücklicherweise erwiesen sich die zur

Isolierung der Substanzen verwendeten Methoden als völlig unbrauchbar. Wo man dachte, Cholin als das leicht kristallisierbare Platinsalz gefällt zu haben, wurde durch spätere Untersuchungen gezeigt, daß die Kristalle nur die Ammoniumverbindung darstellten (Mansfeld, 123).

Die neuere Forschung hat die Gegenwart von Cholin im Blut und im Urin auch normaler Individuen dargetan, und sogar das hochaktive Azetylcholin wird bisweilen im Körper gefunden. Dagegen hat sich gezeigt, daß das Cholin bei intravenöser Injektion zum großen Teil sehr rasch aus dem Blut entfernt wird. Außer der Tatsache, daß diese Substanzen pharmakologisch höchst aktiv sind, ist jedoch wenig bekannt. Dank den Untersuchungen von Guggenheim (53) gibt es aber jetzt brauchbare Methoden für ihre quantitative Bestimmung, so daß wir in nicht allzuferner Zeit interessante Ergebnisse erwarten können.

Über die Bedeutung der Glyzerin-Phosphorsäure sind wir noch im Unklaren. Neuere Arbeiten über die Glyzerin-Phosphorsäure spaltenden Enzyme haben erst wieder das Interesse an ihr erweckt. Lezithin wird sicher durch Phosphatase, Lipase und Lezithinase gespalten. Daß Phosphor als Nervennahrung in Betracht kommt, wurde durch klinische Versuche wahrscheinlich gemacht. Spritzt man Glyzerophosphate in das Blut ein, so werden sie dort gespalten; sie bedingen augenscheinlich einen Teil des Urinphosphors, doch nur in relativ kleinen Mengen.

Die einzigartige Stellung des Phosphors, der einerseits ein wesentlicher Bestandteil der Phosphatide, andererseits in Form des Hexosephosphates für die Zuckerverbrennung notwendig ist, sichert ihm eine besondere Beachtung. Bisher aber wechselten unsere Begriffe über die Verbindungen des Blutphosphors von Jahr zu Jahr, so daß im ganzen wenig Sicheres ausgesagt werden kann. Ja, nur wenige Arbeiten haben bisher vernünftige Methoden zur Erforschung der Umsetzung des geformten Moleküls, des Lezithins, angewandt. Spricht man von Lezithin, so meint man mitunter „Lezithin“, mitunter Kephalin, öfters jedoch die gesamte azeton-unlösliche Lipoidfraktion.

Leathes Theorie (96, 115) über die Teilnahme der Phosphatide bei der Verbrennung der Fettsäuren gewinnt dank den neueren Arbeiten von Bloor und Sinclair (153) an Bedeutung. Man kann nicht mehr daran zweifeln, daß auch für die Zellmembranen Phosphor überaus wichtig ist. Hierüber wurde von Corran und Lewis (25) eine interessante physikalisch-chemische Untersuchung durchgeführt.

Viele Forscher versuchten, die bei degenerativen Prozessen des Zentralnervensystems auftretenden Degenerationsprodukte in der Zerebrospinalflüssigkeit aufzufinden; da die Untersuchungsmethoden unzulänglich waren, muß alles nochmals erforscht werden, ehe man Sicheres aussagen kann. So fanden Mott und Barratt (124), daß bei einem Hund nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks die degenerierte Hälfte reicher an Wasser und Fett, dagegen ärmer an Phosphor als die normale Hälfte war. Mott und Halliburton (121) glaubten, daß man in der Zerebrospinalflüssigkeit Degenerationsprodukte feststellen könne. Sieber (154) fand, daß chronischer Alkoholismus bei Hunden einen merklichen Verlust an Phosphatiden im Gehirn verursacht.

Es mögen noch einige weitere Untersuchungen wegen ihres anregenden Wertes hier erwähnt werden.

Dimitz (33) gibt eine Zusammenfassung aller chemischen Analysen des Rückenmarks, die zu Vergleichen herangezogen werden können.

Sinclair und Bloor (153) finden, daß die Gewebsphosphatide von der Nahrung stark abhängen und damit durch diätetische Maßnahmen beeinflußbar sind. Das Gehirn allein nimmt hierin eine Ausnahmestellung ein.

Van Leeuwen (7) zeigte, daß Lezithin die anästhesierende Wirkung des Kokains hemmt. Mayer schließt hieraus, daß Kalzium und Kokain sich in ihrer Kombination mit Lezithin ersetzen können und daß auf dieser Tatsache ihr funktioneller Antagonismus beruht. Dies sei ein Beispiel von vielen für all das, was in bezug auf die Wirkung von Drogen auf das Nervensystem noch erforscht werden muß.

Die Fettsäureester des Cholins wurden von Fourneau und Page (43) hergestellt und untersucht. Plimmer und Bursch (136), Renshaw und Hopkins (147) bearbeiteten die Phosphorsäureester des Cholins.

Cerebroside.

Über diese strukturell interessanten Verbindungen ist in letzter Zeit nicht viel Neues bekannt geworden. Bestehend aus einer stickstoffhaltigen Base, dem Sphingosin, die mit einer Fettsäure und einem Molekül Galaktose verbunden ist, sind die Cerebroside Substanzen mit außerordentlichen Reaktionsmöglichkeiten. Ihre nahe Beziehung zur nervösen Funktion ist durch ihr starkes Auftreten im Nervengewebe und durch das geringe Vorkommen in anderen Geweben angedeutet. Koch (85) hat vor Jahren mit der Untersuchung dieser Verbindungen begonnen; chemisch ist daran durch Loening und Thierfelder (97), Levene und Jacobs (98), Rosenheim und Tebb (148) sowie Klenk (86) weitergearbeitet worden. Zurzeit kennen wir drei gut definierte Cerebroside: Phrenosin, Kerasin und Nervon; sie unterscheiden sich durch ihre spezifische Fettsäure.

Lieb (99 und 100) zeigte neuerdings, daß bei Niemann-Pickscher Splenohepatomegalie das in der Milz angesammelte Lipoid ein Phosphatid, jenes bei Gauchers Krankheit dagegen ein Cerebrosid — das Kerasin — ist. Sonst kennen wir keine Störungen, bei denen Cerebroside auftreten; doch muß erwähnt werden, daß zurzeit keine einwandfreie Methode zur leichten Identifizierung und quantitativen Bestimmung dieser Substanzen existiert. Bielschowsky (23, 79) und Rose (21) und Kufs (92) zeigten den engen Zusammenhang zwischen der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie und Niemann-Picks Krankheit. Dies ist wichtig, da beides ernste Störungen des Phosphatidstoffwechsels zu sein scheinen. Takaki (166), Landsteiner und Botteri (101) und Loewe (118) machten interessante Beobachtungen, die jedoch, so weit es dem Berichterstatter bekannt ist, nicht weiter verfolgt wurden. Darnach soll die Fähigkeit des Gehirns, mit Tetanustoxin in Bindung zu treten, von der Anwesenheit des „Cerebrons“ oder „Protagons“ abhängig sein. Auch Cerebronsäure und ihr Methylester scheinen die Fähigkeit zu besitzen, sich mit Toxin zu verbinden. Winterstein und Hirschberg (176) führten eine Reihe wichtiger Untersuchungen über den Cerebrosidstoffwechsel des Zentralnervensytems durch. Die genaueren Ergebnisse mögen der Originalliteratur entnommen werden. Auch hier steht der Neurochemie noch ein großes Betätigungsfeld offen.

Sterine.

Die Chemie der Sterine hat sich in den letzten Jahren so entwickelt, daß ihr auf dem verfügbaren Raum eigentlich nicht Genüge getan werden kann. Die Feststellung, daß ein Sterin für die Vitamin D-Wirkung verantwortlich ist und daß möglicherweise im lipoidlöslichen weiblichen Hormon und im Wachstumshormon des vorderen Hypophysenlappens sich Sterine finden, gab einen besonderen Anreiz zu eingehender Untersuchung. Die Nebenniere ausgenommen, gibt es im Nervengewebe mehr Sterine als in irgend einem anderen Gewebe. Sie verursachen so mannigfache Wirkungen im Körper, daß es bei unserem jetzigen Wissen nicht möglich ist, ihnen eine wohldefinierte Stellung im Schema des Stoffwechsels anzuweisen; sie dürften für die Zelle von Wichtigkeit sein und werden sowohl im Körper synthetisiert, als auch in großer Menge mit der Nahrung aufgenommen. Mitunter sind sie chemisch reaktionsträge, mitunter jedoch sehr reaktionsfähige Substanzen. Über ihr Schicksal im Körper können wir wenig aussagen, ebenso wenig darüber, was die Schwankungen im Gehalt des Blutserums an diesen Substanzen zu bedeuten haben. Cholesterin selbst scheint von einer Menge ihm nahe verwandter Verbindungen mit recht verschiedenen Aktivitäten umgeben zu sein. Bestrahltes Ergosterin, ein Pflanzensterin mit drei Doppelbindungen, heilt z. B., in kleinen Mengen verfüttert, die Rachitis; bei Überdosierung überträgt es hingegen das in den Knochen abgelagerte Kalzium in die Arterien, Lungen und Nieren.

Während bei Kaninchen starke Verkalkungen der übrigen Arterien bei Überdosierung bestrahlten Ergosterins vorkommen, bleiben merkwürdigerweise die Gehirngefäße vollkommen normal [Page (134)]. Es ist dies ein weiteres Beispiel für die beim Zentralnervensystem so oft und klar bewiesene „örtliche Elektivität“ [Spielmeyer (157)].

Eine erschöpfende Untersuchung über die Art der im Hirn vorkommenden Sterine ist noch nicht gemacht. Doch enthält das Hirn keine nachweisbaren Mengen von Cholesterin-Fettsäureestern. Eigentümlich ist, daß sie gerade dort nicht gefunden werden, wo man sie am ersten erwarten würde, während man sie sonst in allen Teilen des Körpers antrifft. Selbst einem so umsichtigen Forscher wie Tebb (168) gelang es nicht, sie aufzufinden.

Die Frage des Chemismus dieser Substanzen kann hier nicht aufgerollt werden. Ihre quantitative Bestimmung ist gut fundiert, so daß Forschungen auf diesem Gebiete sich für die Neurochemie sicher lohnen.

Als klinisch wichtig gehören in diesen Zusammenhang die neueren Untersuchungen über die Beziehungen zwischen epileptischen Anfällen und chemischen Anormalitäten. In einer kürzlich erschienenen sehr guten Monographie haben Lennox und Cobb (102) unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete zusammengefaßt. Lennox (103) untersuchte den nicht vom Eiweiß stammenden Stickstoff, den Harnstoff, die Harnsäure, den Aminostickstoff, das Kreatinin, den Zucker und die Alkalireserve und fand sie alle normal. Hamilton (71) ermittelte eine normale Konzentration der Chloride, des Bikarbonats, des anorganischen Phosphors sowie aller nicht flüchtigen Basen und des Kalziums sowohl im Serum, als auch in der Zerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern. Demgegenüber haben Robinson, Brain und Kay (150) in einer sehr überzeugenden Arbeit gezeigt, daß bei epileptischen Anfällen ein Sinken im Blutcholesteringehalt wie auch in

dem des Plasmas auftrat, und daß der Anfall beim tiefsten Punkt der Kurve auftrat. Nachher hoben sich Blut- und Plasmaspiegel sofort wieder zu normaler Höhe. Diese Ergebnisse wurden von Gosden, Fox und Brain (54) bestätigt. Die Bedeutung der Beobachtung ist so groß, daß wir uns hier vor Spekulationen zurückhalten müssen.

Stenberg (160) zeigte schließlich noch wohldefinierte Beziehungen zwischen dem Cholesterinspiegel des Blutes und dem Gemütszustand. Manisch-depressive und frische Dementia praecox-Fälle zeigen ein Steigen des Spiegels, ältere Fälle von Dementia praecox dagegen nicht; doch sind sie durch ein gegenüber den Verhältnissen beim Normalen beträchtlich höheres Schwanken des Spiegels gekennzeichnet.

Hierher gehören auch noch die Beziehungen zwischen dem Grundumsatz und dem Cholesterinfettsäurespiegel, die Epstein und Lande (36) bei subakuter und chronischer parenchymatischer Nephritis gefunden haben. Gardner und Gainsborough (55) konnten keine derartige Beziehung bei Hyperthyreoidismus feststellen, doch scheinen bei Hypothyreoidismus die umgekehrten Beziehungen zu bestehen. Auch hier sind weitere Forschungen nötig, bevor das Gebiet als geklärt gelten kann.

Woodhouse (175) beschäftigte sich mit den Fettextraktivstoffen der Nebennierenrinde und der Hoden von Geisteskranken, da man vermutet, daß diese Drüsen in naher Beziehung zum Fett-Phosphatid- und Cholesterinstoffwechsel stehen. Der geringste Wert in der Nebennierenrinde wurde bei Dementia praecox-Fällen, der höchste bei Fällen von Dementia senilis gefunden. Die Gruppe der Verwirrtheitszustände zeigte tiefe Lezithin- und Cholesterinwerte, besonders hinsichtlich des freien Cholesterins. Epileptiker wiesen hohe Werte an phosphorhaltigen Lipoiden auf.

Ist also auch einiges über die Beziehungen zwischen Cholesterin und Gehirn bekannt, so sind doch noch viele neue Tatsachen beizubringen, bevor die Bedeutung dieser wichtigen Substanz für die Neurochemie beurteilt werden kann.

Zuckerstoffwechsel.

Wohl auf keinem anderen Gebiete sind mehr Untersuchungen ausgeführt worden als auf diesem, und doch ist die Ausbeute sowohl in theoretischer als auch in praktischer Hinsicht gering.

Man gewinnt den Eindruck, daß am Ausbleiben des Erfolgs eine falsche Einschätzung der Bedeutung der zur Anwendung gelangten Beweismittel die Schuld trägt. Betrachten wir z. B. nur die „Kohlehydrattoleranz“. Unzählige Male wurde diese mit uneinheitlicher Technik bei Geisteskrankheiten geprüft, wobei es zu ganz unvereinbaren Befunden und Deutungen kam. Einzelne Blutzuckerbestimmungen wurden gelegentlich als ausreichend für die Feststellung schwerer metabolischer Zuckerstörungen erachtet. Zuckerwerte, die über 0,14% lagen, galten als Beweis, daß eine Störung in der Verbrennung des Blutzuckers vorhanden ist. Oft wird das Problem erörtert, ob schon hoher Blutzuckergehalt an sich Störungen des Zentralnervensystems verursachen kann. Demgegenüber steht fest, daß in den meisten Fällen der hohe Blutzuckergehalt nicht die Ursache, sondern die Folge von seelischen Veränderungen ist. Andererseits ist es nicht ganz klar, ob nicht Erniedrigung im normalen Zuckerstoffwechsel sich in nervösen

Erscheinungen äußern kann. Insulin-Hypoglykämie, verbunden mit Ohnmacht, Konvulsionen und allen Zeichen sympathischer Gleichgewichtsstörung mag als Beispiel dienen, um die Berechtigung der Fragestellung darzutun.

Lange glaubte man, daß Blutzuckergehalt und Erregungszustand in festem Verhältnis zueinander ständen; die Grundlage hierfür war im großen ganzen die Arbeit von Cannon (27). Darnach entsteht bei gemütlicher Erregung wie Angst, Aufregungen oder Wut eine Erregung des sympathischen Nervensystems; die Reizung der Nebenniere verursacht vermehrte Ausscheidung von Epinephrin und unter einer Anzahl sonstiger dadurch hervorgerufener physiologischer Effekte ergibt sich auch eine bestimmte Zunahme des Blutzuckers. Nach Cannon ist dieses Ansteigen eine Schutzmaßnahme; denn bei Furcht oder Wut benötigt der Körper mehr Energie, sei es zur Flucht, sei es zum Kampf. Glykosurie kann bekanntlich Aufregung als Ursache haben. Bowman und Kasanin (18) machten Angaben über den Blutzuckergehalt bei Erregungszuständen. Sie fanden, daß sich der bei Geisteskranken während des Fastens entnommene Blutzucker in normalen Grenzen bewegte, so daß hier also keine Beziehung zwischen der Stimmung des Pat. und dessen Blutzucker gegeben wäre. Eine Durchsicht der Literatur zeigt jedoch, daß die Ansichten über den Effekt der Erregungszustände auf den Blutzuckergehalt sich widersprechen; einige Autoren finden ihn zu hoch, andere finden normale Werte.

Man muß nochmals daran erinnern, daß Aufregung, Depressionen und andere anormale Gefühlszustände mit einem tieferen Zuckerstand als dem normalen vorkommen können, und zwar anscheinend gar nicht so selten. Wenn die Blutzuckerwerte bei Geistesgestörtheit nicht hoch sind, braucht dies also keineswegs auf experimentellen Fehlern zu beruhen, wie man gern annimmt. Um hier vorwärts zu kommen, müßte man sich die Mühe nehmen, die Wirkung von anormal tiefem Blutzuckergehalt auf den Geisteszustand und die Ermüdbarkeit zu untersuchen. Denkt man doch wirklich, daß der Fünfuhrtee eine Hausarznei bei fallendem Blutzuckergehalt sei. In diesem Zusammenhang ist interessant festzustellen, daß Marathonläufer nach dem Lauf unter der Wirkung der körperlichen wie auch der psychischen Anstrengung Hypoglykämie zeigten. (104).

Unsere Kenntnisse über die Beteiligung des Nervensystems bei der Blutzuckerregulation sind noch unzureichend. Sicher steht die Insulinausscheidung der Pankreasdrüse unter der Kontrolle des Nervensystems. Über die Rolle, welche die Humoralfaktoren bei der Ausscheidung des Insulins spielen, kann man dagegen zurzeit nichts aussagen. Immerhin ist ein Unterschied zwischen Pankreas- und Zuckerstich-Diabetes bekannt. So hört die Ausscheidung von Zucker nach Zuckerstich nach einiger Zeit auf, wahrscheinlich nachdem alles Glykogen der Leber aufgebraucht ist. Auch wenn der Zuckerstich an einem hungernden Tier vorgenommen wird, erfolgt keine Ausscheidung, oder höchstens eine solche geringen Grades; andererseits hält nach operativer Entfernung des Pankreas die Zuckerausscheidung auch dann noch an, wenn alles Glykogen der Leber aufgebraucht ist; sie tritt auch beim hungernden oder ausschließlich mit Fett- und Eiweißstoffen gefütterten Tier noch auf. Der Zusammenhang zwischen diesen zwei Arten von Diabetes ist noch nicht klar.

Camus, Gournay und Le Grand (28) erreichten durch mehrwöchige Glykosurie bei Kaninchen Schädigung des dritten Gehirnventrikels. Sie glau-

ben, daß der paraventrikuläre Kern als das in Mitleidenschaft gezogene Gebiet anzusehen ist, und Urechia und Nitescu (169) beobachteten tatsächlich in diesem Kern nach Pankreasektomie degenerative Erscheinungen.

Ob der bei Geisteskranken beobachtete Diabetes neurogenen oder glandulären Ursprungs ist, oder bald so, bald anders zustande kommt, wissen wir nicht. Eine Bearbeitung des klinischen Materials nach dieser Richtung dürfte von Nutzen sein. Die Glykosetoleranzprüfungen bei Geisteskranken enttäuschen sehr. Je mehr Erfahrungen man mit diesen Untersuchungen sammelt, um so weniger scheint man ihnen Vertrauen schenken zu können. Störungen der Insulinproduktion der Pankreasdrüse sind bei Geisteskrankheiten noch nicht bekannt. Mitunter ist offenbar die die frische Glykogenerzeugung regelnde Nervenkontrolle gestört, eine Ansicht, die in den Arbeiten von Mann (131), Drury und Farran (35) vertreten wird.

Meyerson und Halloran (107) haben die Technik entwickelt, die Karotis und Jugularis einerseits und die Brachialarterie und Vena basilica andererseits fast gleichzeitig zu punktieren, und haben den Gehalt an den verschiedenen Substanzen des Stoffwechsels beim Menschen studiert. Die Technik verspricht außerordentlich nützlich und reich an Ergebnissen zu sein. Die Autoren haben einwandfrei gezeigt, daß die Karotis im allgemeinen mehr Zucker enthält als die Vena jugularis interna; sie fanden durchschnittlich einen Unterschied von 6 bis 12 Milligramm. Es scheint außerdem, als verschwände mehr Zucker auf dem Wege von der Karotis zur Vena jugularis interna, als auf dem Weg von der Brachialarterie zur Vena basilica. Kein großer Unterschied wurde in dem Gehalt der Arterien und Venen in bezug auf Kalzium, Phosphat, Harnstoff und Nicht-Protein-Stickstoff gefunden. Auch die Sedimentierungsgeschwindigkeit und das spezifische Gewicht waren nicht verschieden.

Lennox, O'Conner und Bellinger (105, 106) haben in 512 Messungen gezeigt, daß bei Epilepsie während der Interparoxysmalperiode die Konzentration des Zuckers im Blut normal ist. Man kann wohl annehmen, daß der Zucker nur eine passive Rolle spielt bei den Vorgängen, die mit den Anfällen verbunden sind. In Ausnahmefällen mag äußerster Zuckermangel zum plötzlichen Ausbruch der Anfälle beitragen.

Miller (129) berichtet über den interessanten Fall eines Diabetikers mit Insulinüberdosierung, der Amnesie, epilepsieartige Konvulsionen und Hemiparese zeigte, und gibt zugleich eine Übersicht über die Insulinschockreaktion. Auch Sevringhaus (152) diskutiert die bei der Insulintherapie auftretenden Erscheinungen.

In einem gut studierten Fall einer typischen manisch-depressiven Psychose fanden Raphael, Ferguson und Searle (151) nach Injektion von Glukose die deutliche Tendenz zu einer anormalen Reaktion, wie durch eine Kurve fallender Neigung gezeigt wird. Die Abnormität scheint phasisch zu sein und verschwindet mit der klinischen Genesung.

Gordon, Ostrander und Counsell (56) injizierten je 5 Tropfen Epinephrin und verglichen dann das Verhalten des Blutzuckers bei verschiedenen Psychosen. Bei manisch-depressivem Irresein hat die Kurve ein gut entwickeltes Maximum und einen langsamen Abfall zum Anfangsspiegel, während sie bei Dementia praecox mehr oder weniger eben verläuft und nur eine undeutliche Verzögerung bei der Rückkehr zum Hungerspiegel zeigt. Wegen der Verschie-

denheit der Epinephrinabsorption und der vielen Faktoren, die diese Probe beeinflussen müssen, wird sie kaum viel Anwendung finden.

Die rein wissenschaftliche Ansicht über den Zuckerstoffwechsel des Nervengewebes hat in den letzten wenigen Jahren bemerkenswerte Fortschritte gemacht. Wir brauchen nur ein so schönes Werk wie das von Loebel (95) zu erwähnen, der die Atmung und Glykolyse in Gehirn und Rückenmark studiert hat. Himwich und Nahum (75) fanden den respiratorischen Quotienten in 38 Beobachtungen etwa 1,0. Dies bedeutet aber weiter nichts, als daß der Hauptstoffwechsel im Gehirn auf Rechnung der Kohlehydrate zu setzen ist. Weitere Schlüsse sind nicht möglich.

Holmes und Holmes (74) haben eine Reihe von Untersuchungen am intakten Gehirn ausgeführt. Sie fanden, daß die Milchsäurewerte mit dem Blutzucker fallen und steigen, sowohl in hypo- wie in hyperglykämischen Zuständen. Es wird vermutet, daß das Gehirn mehr von dem im Blut vorhandenen Zucker abhängt als von einer Substanz, die es selbst als Vorstufe zur Milchsäure gespeichert hat. Zugleich haben die Untersucher festgestellt, daß Kreatin und Kreatinin beide als reduzierende Agenzien gegenüber dem Hagedorn-Jensen-Zuckerreagens wirken. Mc Ginty (122) fand, daß bei normaler Oxydation im Gehirn Milchsäure dem arteriellen Blut entnommen und vom Gehirn verbraucht wird. Bei geschädigter Oxydation (hervorgerufen durch Natriumzyanid oder partielle Unterbrechung der Blutzufuhr) setzt in den Gehirnzellen eine außerordentliche Milchsäureproduktion mit Diffusion in den Blutstrom ein. Haldi, Ward und Woo (72) untersuchten den Stoffwechsel des Gehirngewebes, so weit er sich durch Milchsäurebestimmungen festlegen läßt. Sie fanden, daß der Gehalt an Prozenten Milchsäure in den Hemisphären, dem Kleinhirn, dem Mittelhirn und der Medulla verschieden ist. Mehr als zweimal so viel Milchsäure wird in dem gleichen Gewicht Medullagewebe wie in den Hemisphären gefunden. Winterstein und Hirschberg (68, 69, 176) haben viel Interessantes zu unserem Wissen über den Glykogengehalt des Zentralnervensystems beigetragen. Takahashi (164) hat den Zuckergehalt des Gehirns untersucht.

Proteinstoffwechsel.

Es gibt leider nur wenig fruchtbare Untersuchungen auf diesem Gebiet. Unter den älteren seien die von Allers (8, 9, 10, 11, 12) und Halliburton (78) erwähnt. Die neueren Arbeiten haben sich größtenteils auf das Protein der Zerebrospinalflüssigkeit beschränkt. Eine wichtige Arbeit von Abderhalden und Weil (13) über den Aminosäuregehalt der peripheren Nerven und der weißen Substanz des Rückenmarks liegt vor. Wuth (183) hat neuerdings eine ausgezeichnete Übersicht über den Proteinstoffwechsel in verschiedenen psychischen Zuständen gegeben.

Durchlässigkeit und Salzstoffwechsel.

Hier darf auf die Abhandlung von Walter in dieser Zeitschrift verwiesen werden. (45, 46, 73, 87, 88, 108, 125, 127, 158, 159, 161, 167, 177, 178, 179).

Wasserstoffwechsel.

Es gibt kaum ein Gebiet der Neurochemie, das größere praktisch-klinische Wichtigkeit hat als das des Wasserstoffwechsels im Gehirn.

So weit der Verf. weiß, gibt es keine chemischen Untersuchungen über die Beschaffenheit des „Wassers" im Nervengewebe, noch über seine pathologischen Veränderungen, wie etwa das Gehirnödem. Wir können daher über den Mechanismus dieser Phänomene nur spekulieren.

Inwieweit das Gehirn sein Volumen etwa infolge Zunahme des Blutdrucks, Störungen der Osmose, Wechsel in der kolloiden Beschaffenheit der Blut- und Gewebselemente, Permeabilitätsänderung usw., ändern kann, vermögen wir noch nicht zu beurteilen. Wir wissen nicht, welche Substanzen verantwortlich sind für den Turgor dieses Organs. Die Lipoide sind allerdings in gewissen Verbindungen besonders geeignet, Wasser zu „binden" und auch Elektrolyte mögen eine wichtige oder sogar noch wichtigere Rolle spielen. Welche chemischen Vorgänge dem Gehirnödem zugrunde liegen, bleibt ganz dunkel. Welche Reaktionen die pathologische Dehydratation und das Schrumpfen des Gehirns begleiten, weiß man nicht.

Eine der wichtigsten neuen Entdeckungen ist der Gebrauch von hypertonischen Salzlösungen, intravenös oder rektal eingeführt, um die Größe des Gehirns für Operationszwecke zu verringern oder den Druck bei Schädelbrüchen, bei Gehirnödem und Tumoren zu mildern (Weed and Mc Kibben, 180). Anscheinend handelt es sich hier nur um einfache osmotische Vorgänge, da es ganz gleich ist, ob hypertonische Glukose oder entsprechend ausgeglichene Salzlösungen verwendet werden. Hypertonische Lösungen rufen eine deutliche Verminderung des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit hervor, oft unter den Atmosphärendruck herab, während hypotonische Lösungen eine ertragbare Steigerung verursachen. Es handelt sich hier also um eine physikalisch-chemische Methode von höchster diagnostischer und therapeutischer Bedeutung.

Haldi und Rauth (76) haben eine verschiedene Wasserabsorption in vier verschiedenen Teilen des Gehirns gefunden, was zu der Vermutung führen kann, daß verschiedene Hirnabschnitte verschiedenen Wasserstoffwechsel haben.

Offensichtlich kann es infolge einer Änderung des Wassergehalts bei den verschiedenartigsten Krankheiten zu Hirnschwellungen kommen, wie auch gewisse pathologische Prozesse besonders abhängig von solchem Wechsel im Wassergehalt zu sein scheinen. Reichardt (149) hat diese Frage vor allem in ihrer Beziehung zu Katatonien und zu Gehirngeschwülsten studiert. Entsprechende Änderungen sind ferner wohl bekannt bei Urämie, Zirkulationsstörung, akutem Alkoholismus u. a. m. Daß auch verschiedene Drogen hier wirksam sind, läßt sich nach Arbeiten von Barbour (19 und 19a) vermuten, der gefunden hat, daß auf der Höhe der Morphiumentziehung Gehirnödem plötzlich auftreten kann.

Chemische Begleiterscheinungen bei der Aufnahme von Nervengiften.

Die Neurochemie der Gifte ist ein im wesentlichen noch nicht untersuchtes Gebiet. Es ist natürlich viel geschrieben worden über klinische Erscheinungen der Vergiftung und die sie begleitenden chemischen Änderungen im Blut, aber

eigentlich nichts darüber, wie diese Substanzen mit Nervengewebe reagieren. (126, 137).

Viel Arbeit ist geleistet worden über die histologisch-pathologischen Änderungen, die bei Vergiftungen eintreten. Aber warum eigentlich gewisse chemische Substanzen — wir schließen Bakteriengifte mit ein — eine besondere Vorliebe für gewisse Teile des Gehirns haben, bleibt ganz geheimnisvoll. Kein Gebiet braucht dringend mehr Aufmerksamkeit als dieses. Einzelne verstreute Beobachtungen sind über CO-, Morphium-, Veronal-, Kokain-, Mangan-, Blei- und Ergotinvergiftungen vorhanden, aber sie verdienen hier kaum eine Erwähnung.

Plant und Pierce (138, 139, 140) und Barbour (19) haben chronische Morphiumvergiftungen an Hunden studiert. Da sie zeigen konnten, daß klinisch die Symptome den beim Menschen beobachteten sehr ähnlich sind, versprechen vielleicht auch die chemischen Studien über diesen Zustand einige Aufklärung.

Schlaf. Unsere Gedanken über die Chemie des Schlafes erfahren zurzeit eine so grundsätzliche Umwälzung, daß eine Übersicht über diesen Gegenstand bei der Veröffentlichung schon veraltet sein würde. Erwähnt seien die Bücher von Gillespie (57) und Saronson (156), ferner die Übersicht von Lhermitte und Tournay (119).

Immunität. Übersichten über diesen Gegenstand findet man in Landsteiners Artikel in Kolle und Wassermanns Handbuch (117), in der neuen Ausgabe von Wells „The chemical aspects of immunity" (181) und in Kafkas Aufsatz in Bumkes „Handbuch der Geisteskrankheiten" (93).

Neuerdings hat die Frage der Allergie an Interesse gewonnen, da sie mit der Ätiologie der Epilepsie verknüpft ist (Spangler, 155).

Enzyme. Diese Katalysatoren sind bisher nur sehr unbefriedigend untersucht. Es ist wahrscheinlich, daß die meisten Enzyme, die in den anderen Teilen des Körpers zugegen sind, auch im Nervengewebe sich vorfinden. Englich und Mc Arthur (37) haben einen vorläufigen Bericht über die Enzyme des Zentralnervensystems gegeben, aber die Untersuchungen scheinen nicht sehr weitgehend durchgeführt zu sein. Es wäre interessant, die Studien z. B. über die Alkoholoxydase von Battelli und Stern (20), über die Lezithinase und andere biologische Katalysatoren fortzusetzen.

Säuren- und Basenstoffwechsel.

Aus Raummangel kann dieser Gegenstand nur kursorisch behandelt werden. Die Einflüsse von Änderungen im Säure-Basengleichgewicht sind so gut bekannt, daß sie hier nicht erwähnt zu werden brauchen.

Alkalitätserhöhung durch Hyperventilation wird als diagnostisches Hilfsmittel gebraucht (58). Muck (128) konnte durch Hyperventilation bei Migränepatienten Kopfweh, Flecken vor den Augen und Frost erzeugen, lauter Erscheinungen, die die Migräne selbst hervorruft, während Kontrollversuche an Normalen keine solchen Reaktionen zeigten.

Foersters (44) interessante Beobachtung, daß zu lebhaftes Atmen Krämpfe hervorrufen kann, ist bedeutend ausgebaut worden. Es scheint heute ganz einleuchtend, daß Erhöhung der Alkalität, hervorgerufen entweder durch Hyperventilation oder durch Aufnahme von Alkali (111), sich in Krämpfen äußern

kann. Lennox (111) zeigte auch noch, daß Sauerstoffmangel ein wichtiger Faktor in diesem Zusammenhang ist. Bei 130 Epileptikern fanden Lennox und Wright (112) den Sauerstoffverbrauch 3% niedriger als normal. Von diesen waren 31 außerhalb des normalen Bereichs von 10% (höher oder niedriger als normal).

Dennig (34) hat gezeigt, daß säureproduzierende Substanzen wie Kalziumchlorid oder Ammonchlorid anfangs Anfälle zum Verschwinden bringen; aber in wenigen Wochen erscheinen sie wieder, schwächer oder mit der früheren Heftigkeit. Die Luminalbehandlung scheint im Enderfolg die bessere zu sein.

Wolff und Lennox (182) studierten drei interessante Fälle von Enzephalitis, die respiratorische Abnormitäten zeigten. Sie schlossen aus geeigneten Beobachtungen, daß die Intensität der respiratorischen Krämpfe wie die der in anderen Zuständen auftretenden Konvulsionen durch einen Wechsel in der chemischen Zusammensetzung des Blutes verändert werden kann. Harrop und Loeb (77) beschrieben auch einen Enzephalitiker, dessen Respiration in Mitleidenschaft gezogen war. Die Störung bestand darin, daß der Kranke lange Zeit hindurch oberflächlich atmete. Merkwürdigerweise zeigte die Analyse des arteriellen Blutes ein abnorm hohes p_H, verbunden mit einem sehr geringen Kohlensäuregehalt, der verhältnismäßig viel geringer war als der Bikarbonatgehalt des Plasmas, obgleich dieser auch geringer war als normal. Der Zustand hatte seine Ursache in einem nicht kompensierten Kohlensäuredefizit, hervorgerufen durch zu schnelles und oberflächliches Atmen, was eine abnorm große Kohlensäureexkretion durch die Lunge zur Folge hatte, mit einer Erhöhung des Verhältnisses Bikarbonat-Kohlensäure und daher einer Änderung im p_H.

Osnato und seine Mitarbeiter (133) haben Blut und Spinalflüssigkeit in der Epilepsie vergleichend chemisch studiert. Obgleich ihre Ergebnisse im wesentlichen negativ waren, haben sie einen nützlichen Dienst geleistet dadurch, daß sie den Grund für weitere Arbeiten klärten.

Eine neue Arbeit von Loevenhart, Lorenz und Waters (116), in der gezeigt wird, daß das Einatmen eines Gemisches, das 30% Kohlensäure enthält, in kurzen Zwischenräumen Perioden von fast völliger Normalität bei katatonischen Schizophrenen hervorruft, zeigt deutlich, wie wichtig es ist, auf diesem Gebiet weiterzuarbeiten. Es seien noch eine Reihe von wichtigen Arbeiten von Gesell und Mitarbeitern (61) über die Regulation der Atmung erwähnt. Der Säure-Basenstoffwechsel wird bis ins einzelne dort behandelt. Die ganze Frage des Säure-Basenstoffwechsels hängt eng mit der Frage der Krampfzustände zusammen. Hier handelt es sich heute schon um ein ausgedehntes und sehr wichtiges Gebiet. (22, 59, 145, 165).

Literatur.

1. Appel, K. E., und Farr, C. B.: J. nerv. Dis. **70**, 43 (1929).
2. Alexander, F. G., und Révész, G.: Biochem. Z. **44**, 95 (1912).
3. — — Biochem. Z. **44**, 127 (1912).
4. Ahlgren, G.: Skand. Arch. Physiol. **41**, 1 (1921).
5. Asher, L., und Takahashi, K.: Biochem. Z. **154**, 444 (1924).
6. Anderson, R. J.: J. of biol. Chem. **83**, 169 (1929).
7. Alexander, J.: „Colloid Chemistry" III, 948 (1929).
8. Allers, R.: Z. Neur. (Ref.) **19**, 209 (1920).
9. — Habilitationsschrift, Univ. Münch. (1913).

10. Allers, R.: Z. Neur. 4, 737 (1912).
11. — Z. Neur. (Ref.) 6, 1 (1912).
12. — Z. Neur. 9, 585 (1914).
13. Abderhalden, E., und Weil, A.: Z. Physiol. Chem. 81, 207 (1912).
14. Brauner, J. N., und A. F.: J. med. Assoc. S. Africa 18, 11 (1927).
15. Bowman, K. M., Eidson, J. P., Burlage, S. P.: Boston med. J. 187, 358 (1922).
16. — Grabfield, G. P.: Arch. of Neur. 9, 358 (1923).
17. — Fry, C. C.: Arch. of Neur. 14, 819 (1925).
18. — und Kasanin, J.: Arch. of Neur. 21, 342 (1929).
19. Barbour, H. G., Hunter, L. G., v. Richey, C. H.: J. of Pharmacol. 36, 251 (1929).
19a. Barbour, H. G., Russel, B. E., Flowers, S. H., Denham, E. S., und Hunter, L. G.: Internat. Physiolog. Cong. XIII, 14 (1929).
20. Battelli, F., and Stern, L.: Biochem. Z. 28, 145 (1910).
21. Bielschowsky, M., und Rose, M.: Z. Neur. 88, 73 (1927).
22. Bigwood, E. J.: Ann. Méd. 15, 24, 119 (1924).
23. Bielschowsky, M.: J. Neur. 36, 103 (1928).
24. Clark, M.: „The Determination of Hydrogen Ions." (1928). — Williams & Wilkins, Baltimore.
25. Corran, J. W., und Mc. Lewis, W. C.: Biochem. J. 18, 1364 (1924).
27. Cannon, W.: „Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage", D. Appleton & Co., New York (1920).
28. Camus, J., Gournay, J. J., und Le Grand, A.: Paris méd. II, 267 (1923).
29. Dixon, M.: Biochem. J. 20, 703 (1926).
30. Donath, J.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 27, 71 (1904).
31. — Z. physiolog. Chem. 39, 526 (1903).
32. — Z. physiolog. Chem. 42, 563 (1904).
33. Dimitz, L.: Biochem. Z. 28, 295 (1910).
34. Dennig, H.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 108, 275 (1928).
35. Drury, K. K., and Farran, C.: J. ment. Sci. 72, 8 (1926).
36. Epstein, A. A., und Lande, H.: Arch. int. Med. 30, 563 (1922).
37. Englich, H. M., and Mc. Arthur, C. G.: J. amer. chem. Soc. 37, 653 (1915).
38. Farr, C. B.: Arch. of Neur. 12, 518 (1924).
39. Fischer, S.: Klin. Wschr. 6, 1987 (1927).
40. — Arch. f. Psychiatr. 83, 205 (1928).
41. Fenn, W. O.: Medicine 7, 433 (1928).
42. Flatau, F.: Z. Neur. 110, 215 (1927).
43. Fourneau, E., Page, H.: Bull. Soc. Chim. biol. Paris 15, 544 (1914).
44. Foerster, O.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 83, 347 (1924/25).
45. Forbes, H. S., Fremont-Smith, F., and Wolff, H. G.: Arch. of Neur. 19, 73 (1928).
46. Fremont-Smith, F.: Arch. of Neur. 17, 317 (1927).
47. Grafe, E.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 102, 15 (1911).
48. — und Traumann, E.: Z. Neur. 62, 236 (1920).
49. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. 139, 155 (1922).
50. — Erg. Physiol. 21, II, 1 (1923).
51. Gerard, R. W., Hill, A. V., Zottermann, Y.: J. Physiol. 63, 130 (1927).
52. — und Meyerhof, O.: Biochem. Z. 191, 125 (1927).
53. Guggenheim, M., und Löffler, W.: Biochem. Z. 74, 208 (1916).
54. Gosden, M., Fox, J. T., und Brain, W. R.: Lancet 2, 12 (1929).
55. Gardner, J. A., und Gainsborough, H.: Brit. med. J. Nov., 1 (1928).
56. Gordon, H., Ostrander, T. M., und Counsell, S.: Amer. J. Psychiatry 7, 183 (1927).
57. Gillespie, R. W.: „Sleep and the Treatment of its Disorders", Baillière, Tindall and Co., London (1929).
58. Grinberg, L. E.: J. amer. med. Assoc. 84, May 16.
59. Geyelin, H. R.: J. amer. med. Assoc. 81, 330 (1923).

61. **Gesell, R., und Hertzmann, A. B.**: Amer. J. Physiol. **87**, 8 (1928).
62. **Hitchcock, F. A.**: Internat. Physiol. Congress XIII, 123 (1929).
63. **Hill, A. V.**: J. of Pharmacol. **29**, 161 (1926).
64. **Hopkins, F. G.**: Biochem. J. **19**, 787 (1925).
65. **Heffter, A.**: Med. naturwiss. Arch. **1**, 80 (1907/08).
66. **Hahn, A., Haarmann, W., und Fischbach, E.**: Z. Biol. **88**, 38 (1929).
67. **Herter, C. A.**: Z. physiol. Chem. **42**, 493 (1904).
68. **Hirschberg, E., and Winterstein, H.**: Z. physiol. Chem. **100**, 185 (1917).
69. — — Z. physiol. Chem. **101**, 248 (1918).
70. **Halliburton, W. D.**: J. Physiol. **26**, 229 (1900/01).
71. **Hamilton, B.**: J. of biol. Chem. **65**, 101 (1925).
72. **Haldi, J. A., Ward, H. P., Woo, L.**: Amer. J. Physiol. **88**, 250 (1927/28).
73. **Hauptmann, A.**: Mschr. Psychiatr. **68**, 243 (1928).
74. **Holmes, B. E., u. E. G.**: Biochem. J. **19**, 492 (1925); **20**, 1196 (1926); **20**, 595 (1926); **21**, 412 (1927).
75. **Himwich, H. E., und Nahum, L. H.**: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **26**, 496 (1928).
76. **Haldi, J. A., und Rauth, J. W.**: Amer. J. Physiol. **75**, 294 (1926).
77. **Harrop, G., und Loeb, R. F.**: J. amer. med. Assoc. **81**, 452 (1923).
78. **Halliburton, W. D.**: „Chemical Side of Nervous Activity", John Bale, London (1901).
79. **Hamburger, R.**: Jb. Kinderheilk. **116** (1927).
80. **Jakobi**: Hofmeisters Beiträge **11**, 228 (1908).
81. **Kendall, E. C., und Mason, H. L.**: Internat. Physiol. Congress XIII, 141 (1929).
82. **Kaufmann**: „Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen". Jena (1909/10).
83. **Koehler, A. E., Eichelberger, L.**: Internat. Physiol. Congress XIII, 149 (1929).
84. **Keilin, D.**: Proc. roy. Soc. Lond. **104**, 206 (1929).
85. **Koch, W.**: Z. physiol. Chem. **86**, 134 (1902).
86. **Klenk, E.**: Z. physiol. Chem. **145**, 244 (1925).
87. **Kroiss, O.**: Mschr. Psychiatr. **67**, 223 (1928).
88. **Kafka, V.**: Dtsch. Z. Nervenheilk. **105**, 50 (1928).
89. **Kubie, L. S.**: Arch. of Neur. **22**, 135 (1929).
90. **Kubie, L. S., und Davidson, D.**: Arch. of Neur. **19**, 888 (1928).
91. — Arch. of Neur. **19**, 997 (1928).
92. **Kufs, H.**: Z. Neur. **117**, 753 (1928).
93. **Kafka**: „Serologie der Geisteskrankheiten" in **Bumke**: Handb. d. Geisteskrankheiten, III. Teil.
94. **Khlopin, G. V., und Yakovenko, V., und Volschinskii, V.**: Arch. f. Hyg. **98**, 158 (1927).
95. **Loebel, R. O.**: Biochem. Z. **161**, 219 (1925).
96. **Leathes, J. B.**: „The Fats", Longmans (1910); „The Croonian Lectures" (1925).
97. **Loening, H., und Thierfelder, H.**: Z. physiol. Chem. **74**, 288 (1911).
98. **Levine, P. A., und Jacobs, W.**: J. of biol. Chem. **12**, 389 (1912).
99. **Lieb, H.**: Z. physiol. Chem. **140**, 305 (1924).
100. — **und Mladenovic, M.**: Z. physiol. Chem. **181**, 208 (1929).
101. **Landsteiner, K., und Botteri, A.**: Zbl. Bakter. **42**, 562 (1906).
102. **Lennox, W. G., und Cobb, S.**: Medicine, **7**, 108 (1928).
103. — Arch. of Neur. **10**, 264 (1923).
104. **Levene, S. A., Gordon, B., Derrick, C. L.**: J. amer. med. Assoc. **82**, 1778 (1924).
105. **Lennox, W. G., Connor, M., Bellinger, M.**: Arch. of Neur. **18**, 383 (1927).
106. — **Bellinger, M.**: Arch. of Neur. **18**, 395 (1927).
107. **Myerson, A., Halloran, R. D.**, Unveröff. Beob.
108. **Loberg, K.**: Z. Neur. **106**, 161 (1926).

110. Lennox, W. G.: J. clin. Invest. 4, 429 (1927).
111. — Amer. soc. clin. Invest., April 30 (1928).
112. — und Wright, L. H.: Arch. of Neur. 20, 764 (1928).
113. Levene, P. A., Landsteiner, K., Van der Scheer, J.: J. of exper. Med. 46, 167 (1927).
114. Lennox, W. G.: Arch. of Neur. 20, 155 (1928).
115. Leathes, J. B., Meyer-Wedell, L.: J. of Physiol. 38, Proc. VI (1909).
116. Loevenhart, A. S., Lorenz, W. F., Waters, R. M.: J. amer. med. Assoc. 92, 880 (1929).
117. Landsteiner, K.: Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Lieferung 29, 1069.
118. Loewe, S.: Biochem. Z. 33, 225 (1911).
118a. — Biochem. Z. 34, 495 (1911).
119. Lhermitte, J., Tournay, A.: Rev. Neur. (tschech.) 1, 751 (1927).
120. Meyerhof, O.: Pflügers Arch. 199, 531 (1923).
121. Mott, F. W., und Halliburton, W. D.: Proc. Physiol. Soc. 24, IX (1898); 26, XXV (1901).
122. Mc Ginty, D. A.: Amer. J. Physiol. 88, 312 (1929).
123. Mansfeld, G.: Z. physiol. Chem. 42, 157 (1904).
124. Mott, F. W., und Barratt, W.: J. of Physiol. 24, III (1899).
125. Malamud, W., Fuchs, D., Malamud, N.: Arch. of Neur. 20, 780 (1928).
126. Meggendorfer, F.: „Intoxikationspsychosen", in Bumke: Handb. d. Geisteskrankheiten VII, 151 (1928).
127. Malamud, W.: J. Nerv. Dis. 68, 614 (1928).
128. Muck, O.: Münch. med. Wschr. [M. m. W.] 73, 982 (1926).
129. Miller, W. L.: Amer. J. med. Sci. 174, 453 (1927).
130. Marie, A., und Tiffeneau, M.: Ann. Inst. Pasteur 22, 289, 644 (1908).
131. Mann, S. A.: J. ment. Sci. 72, 443 (1926).
132. Meyerhof, O.: Klin. Wschr. 8, 6 (1929).
133. Osnato, M., Killian, J. A., Garcia, T., und Mattice, M. R.: Brain 50, 581 (1927).
134. Page, I. H.: Unpubl. observ.
135. Parker, G. H.: J. Physiol. 7, 641 (1925); 8, 21 (1925).
136. Plimmer, R. H. A., und Bursch, W. J.: J. chem. Soc. Lond. 279 (1929).
137. Pohlisch, K.: Mschr. Psychiatr. 69, 200 (1928).
138. Plant, O. H., und Pierce, I. H.: J. of Pharmacol. 33, 329 (1928).
139. Pierce, I. H., und Plant, O. H.: J. of Pharmacol. 33, 359 (1928).
140. — — J. of Pharmacol. 33, 371 (1928).
142. Palladin, W.: Biochem. Z. 18, 151 (1909).
144. Plaut, F., und Kassowitz, H.: Z. Immun.forschg. 63, 428 (1929).
145. Petermann, M. G.: Amer. J. Dis. Childr. 28, 783 (1924).
146. Rosenfeld: Z. Psychiatr. 63, 36 (1906).
147. Renshaw, R. R., und Hopkins, C. G.: J. Amer. chem. Soc. 51, 953 (1929).
148. Rosenheim, O., und Tebb, M. C.: J. of Physiol. 38, LI (1909).
149. Reichardt, M.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 28, 306 (1905).
150. Robinson, S. H. G., Brain, W. R., und Kay, H. D.: Lancet, Aug. 13, 325 (1927).
151. Raphael, T., Ferguson, W. G., Searle, O. M.: Arch. of Neur. 19, 120 (1928).
152. Sevringhaus, E. L.,: Arch. of Neur. 22, 746 (1929).
153. Sinclair, R. G., and Bloor, W. R.: Internat. Physiol. Congress XIII, 247 (1929).
154. Sieber, N.: Biochem. Z. 23, 304 (1909).
155. Spangler, R. H.: J. Labor. a. clin. Med. 13, 41 (1927).
156. Saronson: „Der Schlaf". J. H. Lehmann, München 1929.
157. Spielmeyer, W.: Z. Neur. 118, 1 (1928).
158. Schaltenbrand, G., und Putnam, T.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 96, 123 (1927).
159. Stern, L.: C. r. Soc. Biol. Paris 99, 36 (1928).
160. Stenberg, S.: Acta med. scand. (Stockh.) 71, 1 (1929).

161. Sachs, H., und Klopstock, A.: Biochem. Z. 159, 491 (1925).
162. Thunberg, T.: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 40, 1 (1920).
163. Tunnicliffe, H. E.: Biochem. J. 19, 194 (1925).
164. Takahashi, K.: Biochem. Z. 159, 484 (1925).
165. Talbot, F. B., Metcalf, K., Moriarty, M.: Amer. J. Dis. Childr. 33, 218 (1927).
166. Takaki, K.: Hofmeisters Beiträge. 11, 288 (1908).
167. „The Human Cerebrospinal Fluid". The Assoc. for Research in Nervous and Mental Disease. Paul B. Hoeber 1926, New York. N. Y.
168. Tebb, M. C.: J. of Physiol. 34, 106 (1906).
169. Urechia, C. I., Nitescu, I.: Bull. Acad. Méd. Paris 43, 188 (1925).
170. Walker, J.: J. ment. Sci. 70, 288 (1924).
171. Winterstein, H.: Biochem. Z. 159, 351 (1925).
172. Wieland, H.: Ber. dtsch. chem. Ges. 45, 2606 (1912).
173. — Ber. dtsch. chem. Ges. 45, 484 (1912).
174. — Ber. dtsch. chem. Ges. 46, 3327 (1913).
175. Woodhouse, D. L.: Biochem. Z. 22, 1087 (1928).
176. Winterstein, H., und Hirschberg, E.: Biochem. Z. 159, 351 (1925).
177. Wittgenstein, A., und Krebs, H. H.: Pflügers Arch. 212, 268 (1926).
178. Walter, F. K.: Z. Neur. 97, 192 (1925).
179. — „Die Blutliquorschranke". G. Thieme, Leipzig (1929).
180. Weed, L. H., Mc Kibben, M. C.: Amer. J. Physiol. 48, 512 (1919).
181. Wells, H. G.: „The Chemical Aspects of Immunity." Chemical Catalogue Co. (1929).
182. Wolff, H. G., Lennox, W. G.: J. nerv. Dis. 68, 337 (1928).
183. Wuth, O.: „Stoffwechsel" in Bumke: Handbuch der Geisteskrankheiten III, 164 (1928). J. Springer, Berlin.

Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) in München.

Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes).

Zweiter Bericht

von Franz Jahnel in München.

Die Literatur des vergangenen Jahres enthält zahlreiche kasuistische Mitteilungen über die verschiedenen Formen von Syphilis des Nervensystems, welche wir hier nicht einfach referierend wiedergeben wollen, zumal sich dabei neue Krankheitsformen oder Symptomenkomplexe, welche allgemeine Anerkennung erlangt haben, nicht ergeben haben. Wir wollen uns daher einigen in der vorliegenden Berichtsperiode besonders eingehend zu Worte gekommenen Fragestellungen zuwenden, die wesentlich für den Praktiker Interesse bieten.

Eine Veröffentlichung von Bowers und eine von Kopetzky behandeln das Thema der verschiedenen bei der Lues vorkommenden Formen von Kopfschmerzen. Bowers unterstreicht die Notwendigkeit, sich bei Klagen über Kopfschmerzen nicht mit einer symptomatischen Therapie zu begnügen, sondern jedesmal der Ursache der Kopfschmerzen auf den Grund zu gehen. Jeder Fall mit dauernden Kopfschmerzen verlangt eine gründliche neurologische Untersuchung, ferner Ausführung der WaR in Blut und Liquor (und auch der übrigen Liquorreaktionen), ferner eine Untersuchung des Augenhintergrundes und des Urins. Kopfschmerzen werden bei den verschiedenen Formen der Syphilis außerordentlich häufig beobachtet. Unter 121 Fällen von Nervensyphilis des Bowersschen Krankenmaterials klagten 86 über Kopfschmerzen zur Zeit der Untersuchung und es befanden sich im ganzen 105 darunter, welche im Verlauf ihrer Erkrankung an Kopfschmerzen gelitten hatten. Was die Lokalisation der Kopfschmerzen anbelangt, so verlegten 25% seiner Fälle diese in die Frontalgegend, 15 in die Schläfenregion und 20 klagten über bohrende Schmerzen in der Scheitelgegend und den Augen, weitere 20% gaben als Sitz ihrer Schmerzen den Hinterkopf an. In 75% wurden die Kopfschmerzen als Spannungsgefühl bezeichnet, 35% fühlten sich dabei dösig. Nausea und Erbrechen waren eine häufige Begleiterscheinung der Kopfschmerzen, welche unter dem Einflusse körperlicher Anstrengungen und geistiger Arbeit in der Regel eine Steigerung erfuhren. Kopfschmerzen sind in den Frühstadien der Syphilis etwas ganz Gewöhnliches, sie bilden oft das erste Krankheitszeichen, das dem Pat. auffällt, auch wenn der Arzt die Primärläsion noch nicht entdeckt oder ihr keinerlei Bedeutung beigemessen hat. Deshalb muß der Arzt bei Kopfschmerzen auch an die Möglichkeit einer primären oder sekundären Lues denken, um der Forderung, die syphilitische Infektion möglichst früh in Behandlung zu nehmen, gerecht werden zu können. Bowers sind Fälle begegnet, wo derartige Beschwerden als

Folge von Hitzschlag oder Nahrungsmittelvergiftung gehalten worden sind. In späteren Stadien der Syphilis sind öfters die Schädelknochen angegriffen; die auf Periostitis beruhenden Kopfschmerzen zeichnen sich dadurch aus, daß bestimmte Stellen des Schädels beim Beklopfen und selbst bei Berührungen Schmerzen verursachen. Bei syphilitischen Affektionen der Meningen können die Kopfschmerzen lokalisiert sein oder auch nicht, sie können akuten oder chronischen Charakter aufweisen und sowohl geringe als auch sehr heftige Grade erreichen. Im allgemeinen aber ist der Kopfschmerz bei syphilitischen Meningitiden außerordentlich heftig; er kann Nachts an Intensität zunehmen, muß es aber nicht. Zuweilen kann auch das Beklopfen des Schädels den Kopfschmerz anwachsen lassen, ohne daß die Knochen selbst affiziert sind. Auch syphilitische Gefäßerkrankungen können mit heftigen Kopfschmerzen einhergehen, welche meist intermittierend sind und sowohl einen diffusen wie lokalisierten Charakter darbieten können. Bowers hebt hervor, daß Kopfschmerzen lange Zeit hindurch das einzige Symptom einer syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien sein können. Daß Gummenbildungen, welche oft mit gesteigertem Hirndruck einhergehen, Kopfschmerzen, und zwar meist diffusen Charakters, hervorzubringen vermögen, liegt auf der Hand. Auch bei der zerebrospinalen, sich durch keine anderen klinischen Krankheitszeichen verratenden Syphilis sind Kopfschmerzen eine häufige Erscheinung; sie erreichen hier gar nicht selten in den Morgenstunden oder im Verlaufe des Tages ihren Höhepunkt. Daß die syphilitischen Affektionen der Hirnnerven häufig von Kopfschmerzen begleitet werden, ist deswegen sozusagen selbstverständlich, weil luetische Erkrankungen der Hirnnerven bekanntlich so gut wie immer eine Teilerscheinung eines diffusen basalen Prozesses sind. Auch daß periphere Neuralgien der Syphilitiker nicht selten mit Kopfschmerzen vergesellschaftet sind, ist bekannt. Wenn auch vorgeschrittene Paralytiker in der Regel nicht über Kopfschmerzen klagen, so sind derartige Beschwerden doch eine uns allen geläufige Prodromalerscheinung der progressiven Paralyse, welche nicht, wie es schon öfter geschehen ist, zu Verwechslungen mit neurasthenischen Kopfschmerzen Veranlassung geben sollte. Bei der Tabes fehlen in der Regel Kopfschmerzen; zuweilen werden sie jedoch auch bei dieser Krankheit beobachtet, auch wenn sie nicht durch Paralyse kompliziert ist. Charcot sowie Oppenheim haben vor Jahren auf das Vorkommen von Kopfschmerzen als Frühsymptom der Tabes aufmerksam gemacht. Indes tragen sie nicht selten bei dieser Krankheit den Charakter von Neuralgien im Trigeminusgebiet, eine Lokalisation, die gelegentlich auch die Schmerzen als Ausdruck anderer syphilitischer Prozesse einnehmen. Bowers berichtet über einen Fall von Tabes, bei dem die Kopfschmerzen ins Hinterhaupt verlegt wurden und während der Nacht eine Steigerung erfuhren. Schmerz im Quintusgebiet bei der Tabes ist aus einer gelegentlichen Prozeßlokalisation im Gebiet dieses Hirnnerven ohne weiteres verständlich. Es sei in diesem Zusammenhang nur an einen von Charcot berichteten Fall aus der älteren Fachliteratur erinnert, wo Kopfschmerzen dem Ausbruch einer klassischen Tabes jahrelang vorausgingen und Charcot, als er auf Grund der Hirnnervensymptome die Tabesdiagnose gestellt hatte, zunächst bei den Kollegen, die ihn zum Konsilium zugezogen hatten, keinerlei Glauben fand. Andere Formen von Kopfschmerzen im Verlauf der Tabes sind schwer zu erklären, wenn nicht gerade eine Komplikation durch einen anderen syphilitischen Prozeß im Bereich der Schädelhöhle anzunehmen ist. Die Theorie von

Jendrássik, welcher den Ausgangspunkt des tabischen Prozesses in die sensiblen Zentren des Großhirns verlegte, hat für uns heute nur mehr historisches Interesse und kann uns daher auch über die Ursachen tabischer Kopfschmerzen keinerlei Aufschluß geben. In diesem Zusammenhang sei jedoch daran erinnert, daß selbstverständlich Syphilitiker auch einmal an Kopfschmerzen anderer Ätiologie leiden können, wenn auch die Existenz der syphilitischen Infektion die Sachlage kompliziert. Einfach liegen diejenigen Fälle, bei denen vor der Ansteckung typische Migränefälle o. dgl. aufgetreten waren. Auch nephritische Kopfschmerzen bei Syphilitikern können nicht übersehen werden, wenn die Urinuntersuchung nicht versäumt wird. Große diagnostische Schwierigkeiten können jedoch entstehen, wenn sich etwa bei einem Syphilitiker ein Hirntumor, eine tuberkulöse Meningitis oder eine andere organische Hirnerkrankung entwickelt. Diese Möglichkeit ist bereits im letzten Bericht erwähnt und darauf hingewiesen worden, daß positive Blut- und Liquorreaktionen nur die Syphilis anzuzeigen vermögen, nicht aber unter allen Umständen die Natur eines zentralen Prozesses aufzuklären imstande sind.

Wenden wir uns nun der Tabes zu. Zahlreiche Arbeiten der jüngsten Zeit behandeln das Thema der tabischen Gelenk- und Knochenerkrankungen. Die Pathogenese der tabischen Arthropathien ist noch nicht völlig aufgeklärt. Während ein Teil der Autoren diese als trophische Störungen auffaßt (so Marinesco, Sager und Kreindler) und meint, daß diese von einer Funktionsstörung der Vasomotoren abhängig seien — Lafora ist zudem geneigt, die trophischen Störungen auf eine luetische Schädigung spinaler trophischer Zentren zurückzuführen —, sehen wieder andere Forscher in den Arthropathien einen syphilitischen Prozeß. Die letztere Anschauung ist trotz angeblicher positiver Spirochätenbefunde von Gerškovič in der Gelenkflüssigkeit noch nicht erwiesen. Die Angaben von Gerškovič über gelungenen Spirochätennachweis bei tabischer Gelenkerkrankung stehen noch allein da und wir müssen, solange Bestätigungen noch nicht erfolgt sind, mit der Möglichkeit eines Irrtums rechnen, wenn es auch in früheren Luesstadien Gelenkerkrankungen gibt, bei denen die Behauptung der Anwesenheit der Spirochaeta pallida nicht auf Zweifel stößt. Einzigartig ist die Beobachtung von Faure-Beaulieu und Bernard, einen 69jährigen Kranken betreffend, bei dem bereits seit 20 Jahren Tabessymptome bestanden. Hier waren die Osteoarthropathien von starken Lymphdrüsenschwellungen im Scarpaschen Dreieck begleitet. Probeexzisionen derselben ließen die Diagnose auf Syphilome stellen, namentlich die Gefäße der Lymphdrüsen wiesen schwere syphilitische Veränderungen auf. In dieser eigenartigen Gefäßerkrankung der Lymphdrüsen als Begleiterscheinung der Arthropathie sehen die Autoren eine Bestätigung der Theorie von Barré, der in vaskulären syphilitischen Prozessen die Ursache der Arthropathien erblickt. Die Tatsache, daß, was schon früheren Autoren bekannt war, tabische Arthropathien sich zuweilen sozusagen über Nacht einstellen, gab Delbet und Cartier Veranlassung, das Gelenkpunktat bakteriologisch zu untersuchen. Diese Autoren haben 17 Gelenke bei 15 Tabikern punktiert und mit Ausnahme von 2 Fällen stets Bakterien gefunden. In einem Teil der Fälle fanden sich Tuberkelbazillen. Übrigens haben auch schon frühere Autoren berichtet, daß ausnahmsweise einmal auf der Basis einer Arthropathie ein tuberkulöser Prozeß sich etablieren kann. Bei anderen Fällen haben die genannten Autoren Diplokokken nachgewiesen. Sie erblicken daher in den Arthropathien infektiöse Arthritiden, denen durch die Tabes ein besonderer

Stempel aufgedrückt sei, eine Behauptung, die ebenfalls Nachprüfung erheischt und vorerst nicht auf allgemeine Anerkennung rechnen dürfte. In einigen französischen Arbeiten (Alajouanine und Bascourret, Lortat-Jacob und Bureau) wird darauf hingewiesen, daß der tabische Fuß ein pseudosyringomyelitisches Aussehen darbieten könne. Dann bestehen trophische Störungen an den Phalangen und Arthropathien der Zehengelenke. Die große Zehe erscheint vergrößert, es gelangen lokale Schweißausbrüche zur Beobachtung, woraus ein Argument für die trophische (sympathische) Verursachung der Arthropathie hergeleitet wird. Die Nägel fallen aus und es entwickelt sich ein Mal perforant an der Planta pedis. Alajouanine und Bascourret heben ferner hervor, daß ein derartiger pseudosyringomyelitischer Fuß das Frühsymptom einer langsam verlaufenden Tabes, bei der noch dazu die serologischen Befunde häufig fehlen, bilden könne. Vallebona macht darauf aufmerksam, daß die Arthropathie zunächst schleichend verlaufen kann und daß sie sich mit Hilfe der Röntgenuntersuchung vielfach diagnostizieren läßt, ehe sie andere Symptome verursacht hat.

Das gleiche gilt auch von den Arthropathien der Wirbelsäule, welche man zwar früher schon gekannt (Krönig, Abádie, Spiller, Frank), auf deren häufiges Vorkommen man jedoch erst in neuerer Zeit, in der Ära der Röntgenstrahlen, aufmerksam geworden ist. Von den zahlreichen, die tabische Wirbelsäulenerkrankung behandelnden Arbeiten der letzten Zeit ist besonders eine eingehende Studie von Diez und Michans hervorzuheben. Die Wirbelsäulenerkrankung stellt wie die Osteoarthropathie an peripheren Gelenken ein Gemisch von Zerstörung und Neubildung dar. Sie wird am häufigsten an der Lendenwirbelsäule angetroffen, während sie an den Halswirbeln und am Kreuzbein kaum vorkommt. Die Folgen dieses Prozesses sind Abplattungen und Keilform des Wirbelkörpers mit Bildung von Osteophyten und Exostosen, die sogar in benachbarte Wirbel eindringen und nach der Bauchhöhle zu wachsen können. Infolge des Schwindens der Kapsel und Bänder kommt es zu anormaler Beweglichkeit der Wirbel; auch mehr oder weniger ausgesprochene Kyphosen und Skoliosen können eintreten. Auch die tabische Wirbelsäulenerkrankung kann das erste Zeichen der Tabes sein. Bei Bewegungen können sich die Wirbel verschieben, wobei man ein Krachen hören kann und der Patient manchmal starke Schmerzen verspürt. Selbst Lähmungen können in einem vorgeschrittenen Stadium die Wirbelsäulenerkrankung begleiten. Stekolnikow und Freidowitsch konnten in 75% ihrer Tabesfälle eine derartige Erkrankung der Wirbelsäule nachweisen; sie erblicken in ihr ein Kardinalsymptom der Tabes, dem sie den gleichen diagnostischen Rang zuschreiben, wie der reflektorischen Pupillenstarre oder dem Verlust der Sehnenreflexe. Diese Autoren haben keinerlei Einfluß einer antisyphilitischen Therapie auf den arthropathischen Prozeß bemerkt, während Lafora bei einer Arthropathie des Kniegelenkes von einer kombinierten spezifischen Kur Gutes gesehen haben will. Nach Garvey und Glass spielen Traumen bei der Entstehung der Wirbelsäulenarthropathie, welche in der Regel ohne Schmerzen entsteht, keine Rolle. Die Unempfindlichkeit des Knochen- und Periostüberzuges bei dieser Erkrankung konnte Schnyder durch das Einstechen von Nadeln nachweisen. Kimmerle will bei einer Spondylitis eines Tabikers Anzeichen eines syphilitischen Prozesses gefunden haben. Und wie schwierig die Differentialdiagnose tabischer Wirbelsäulenveränderungen sein kann, lehrt eine Beobachtung von Pape, wo der Prozeß sich trotz des für Tabes sprechenden

Röntgenogramms als Tuberkulose herausstellte. Im übrigen ist, wie Löwenberg und Wehmer hervorheben, die tabische Wirbelsäulenerkrankung sehr häufig mit Arthropathien an anderen Gelenken kombiniert.

Eine bekannte tabische Erscheinung sind ferner die gastrischen Krisen. Wenn diese als Frühsymptom auftreten, können sie bekanntlich ernstere differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Wenn der Arzt aber die Möglichkeit einer tabischen Genese von Magenstörungen stets im Auge hat und bei derartigen Fällen die Untersuchung des Nervensystems nicht unterläßt, werden manche Magenerkrankungen durch den Nachweis von Pupillenstörungen u. dgl. als Tabes sich aufklären lassen. Aber auch da, wo die Erscheinungen von Seiten des Magens nicht von anderen tabischen Zeichen begleitet werden, muß stets daran gedacht werden, daß gastrische Krisen auch hin und wieder das Symptom einer „monosymptomatischen Tabes“ sein können. Einen derartigen Fall hat Lafora kürzlich mitgeteilt und an ihn anknüpfend auf die Wichtigkeit einer Frühdiagnose solcher Fälle hingewiesen. Mit Recht bezeichnet er eine Tabesdiagnose aus den klassischen Symptomen als eine Spätdiagnose. Die Symptomatologie der tabischen Krisen ist allerdings nicht so eindeutig, daß andere Erkrankungen von vornherein als Grundlage der Störungen ausgeschlossen werden können. So vertritt Cantalamessa die übrigens schon von früheren Autoren (Babinski, Dubot und Leroy) ausgesprochene Meinung, daß auch tabesartige Magenkrisen bei Nichttabikern vorkommen können und daß namentlich Coeliacusneuralgien, wie sie bei Karzinom des Pankreaskörpers auftreten können, das Bild tabischer Krisen zu imitieren imstande sind. So berichten auch Sanguinetti, Carulla und Blaksley über einen Fall mit gastrischen Krisen, bei dem die klinische und radiologische Untersuchung ein Ulcus duodeni aufdeckte. Da bei diesem Fall eine Verwachsung des Zwölffingerdarms mit dem entzündeten Pankreas bestand, erklären sich diese Autoren den Symptomenkomplex durch Druck auf den Plexus solaris; natürlich kann es auch einmal vorkommen, daß ein Tabiker gleichzeitig Träger eines Magenleidens anderer Ätiologie ist, etwa eines Ulcus oder Karzinoms. Doch kommt Blutbrechen auch bei tabischen Krisen vor. Für den tabischen Ursprung sprechen nach Cantalamessa — wenn auch nicht unbedingt — das Auftreten des Blutbrechens am Ende der Krisen, das Fehlen einer Druckempfindlichkeit der Magengegend und ein negativer radiologischer Befund. Große diagnostische Schwierigkeiten kann auch das Auftreten einer Peritonitis bei einem Tabiker bereiten, weil infolge der viszeralen Analgesie Bauchdeckenspannung und Druckschmerzhaftigkeit wie auch spontane Schmerzen vollkommen fehlen können (Lagemann). Šarfman macht darauf aufmerksam, daß bei der Tabes meist niedrige Säurewerte im Magensaft gefunden werden. Bezüglich der Entstehung des Blutbrechens bei der Tabes denken Hudelo und Rabut an mehrere Möglichkeiten: einmal, daß ein von der tabischen Erkrankung oder der syphilitischen Infektion abhängiges Ulcus vorliegen oder daß sich an den Magenwänden ein syphilitischer Prozeß etabliert haben könnte, der eine abnorme Brüchigkeit der Gefäßwände bedingt, oder es könnte nach ihrer Meinung eine Vasokonstriktion Blutaustritte herbeiführen. Dabei ist auch zu berücksichtigen, daß der Blutdruck während einer Krise erhöht zu sein pflegt, wie überhaupt beim Tabiker recht erhebliche Blutdruckschwankungen vorkommen können, die manche Autoren auf eine Gleichgewichtsstörung im sympathischen Nervensystem zurückführen (Dumas, Froment und Mercier).

Eine neue Theorie über die Pathogenese der tabischen Krisen haben Dujardin, Benoit und Legrand aufgestellt. Sie führen diese nämlich letzten Endes auf eine Leberinsuffizienz zurück, welche mit einer Toxämie einhergehe. Die im Blut kreisenden Toxine sollen nach ihrer Meinung auf die entzündeten Rückenmarkswurzeln einen Reiz ausüben. Solange indes das Vorliegen der supponierten Leberstörung nicht zweifelsfrei nachgewiesen ist, wird der von den genannten Autoren proponierte Terminus hepatogastrische Krisen nicht auf allgemeine Anerkennung rechnen dürfen. Manche Autoren (Levin, Bonorino) tragen Bedenken, die gastrischen Krisen bei Fällen, wo sie einer antisyphilitischen Therapie prompt weichen, auf eine Tabes zu beziehen. Sie glauben gewissermaßen ex juvantibus die Annahme einer syphilitischen Pseudotabes rechtfertigen zu können. Im Falle Levins sollen auch die Patellarreflexe nach der antiluetischen Kur wiedergekehrt sein; die Pupillenstarre scheint jedoch bestehen geblieben zu sein. Bei zwei Beobachtungen von Bonorino gingen die Krisen mit Zosterausbruch in den zugehörigen Dorsalsegmenten einher. Da Zoster auch bei Paralyse und Tabes gelegentlich beobachtet wird, muß der in die Spinalganglien verlegte Prozeß nicht unbedingt der Ausdruck einer anderen Form von syphilitischer Erkrankung sein. Im übrigen sind wir auch noch nicht in der Lage, die symptomatischen Zosterausbrüche bei Paralyse und Tabes von dem eine Infektionskrankheit sui generis darstellenden Herpes zoster zu differenzieren.

Savy und Thiers haben sich mit der chirurgischen Behandlung der gastrischen Krisen befaßt. Bekanntlich sind zu diesem Zweck verschiedene Methoden empfohlen worden, so die Vagusdurchschneidung von Exner, eine Nervendurchschneidung von Latarjet, die Durchtrennung der Nervi intercostales von Franke, der hinteren Wurzeln von Foerster und schließlich haben Vallas und Cathe das Ganglion coeliacum angegangen. Neuerdings empfahl Gaza die Durchschneidung der Rami communicantes und Diez redet wieder einem schwereren Eingriffe, der anterolateralen Chordotomie, das Wort. In 11 Fällen, bei denen die Gazasche Operation vorgenommen worden war, beobachteten Savy und Thiers häufige Rezidive. An Stelle der Operation empfehlen sie daher die paravertebrale Anästhesierung von D_5, D_6 und D_7, von welchem Eingriff sie gute, allerdings vorübergehende Wirkungen sahen. Sie erblicken in der paravertebralen Anästhesierung auch ein Mittel, um der während einer spezifischen Kur häufigen Steigerung der Krisen zu begegnen und eine solche ohne zu starke Belästigung des Kranken durchführen zu können.

Anhangsweise sei auch der lanzinierenden Schmerzen kurz gedacht. In einem Fall von Brill traten eine Zeitlang als Äquivalent von lanzinierenden Schmerzen Juckkrisen auf, und dieser Autor nimmt Veranlassung, auf analoge ältere, aber nicht genügend beachtete Angaben in der französischen Literatur hinzuweisen (Milian, Lamy, Bitot). Auch das Hautjucken bei Tabes kann sowohl Nachts in der Bettwärme als auch besonders am Tage auftreten. Es kann wie die lanzinierenden Schmerzen recht erhebliche und für den Kranken unerträgliche Grade erreichen.

Grundsätzlich Neues ist auf dem Gebiete der Therapie der Syphilis und insonderheit der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems im vergangenen Jahre nicht geleistet worden. Doch beschäftigen sich zahlreiche Untersuchungen mit dem Studium und dem Ausbau der mehr oder weniger erprobten Heilverfahren. Da die Erfahrungen über die Behandlung der progressiven Para-

lyse in dem Berichte Dattners zum Worte kommen, werden wir uns hier auf die Behandlung der Frühsyphilis und der Tabes beschränken. Da verdient zunächst eine Arbeit von E. Hoffmann und Memmesheimer aus der Bonner Hautklinik, welche die frühzeitige Erkennung und Verhütung der metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zum Gegenstande hat, eine ausführliche Besprechnung. Diese Autoren erblicken die Hauptziele der Syphilisbehandlung in der Unterdrückung der Ansteckungsgefahr und in der Vermeidung von Spätfolgen. Manche Heilverfahren dienen beiden Zwecken, so die Frühbehandlung mit Salvarsan, Wismut oder Quecksilber bzw. die kombinierte Salvarsanbehandlung. Obzwar, streng genommen, nicht hierher gehörig, sei nur erwähnt, daß eine reine Malariakur zur Abdrosselung einer Ansteckungsquelle nicht in gleichem Maße geeignet ist, wie die Chemotherapie, einmal weil die Wirkung der Malaria auf einem anderen Mechanismus beruht und zweitens, weil sie nicht früh und schlagfertig genug einsetzt, und schließlich infolge ihrer Inkubationszeit ohnehin etwas später wie die übrigen Heilverfahren kommen muß. Die Verfasser haben zur Behandlung der frischen Syphilis ein Verfahren erprobt, das sie das Bonner ein bis drei Kurensystem nennen. Hierbei wird innerhalb einer bis dreier Kuren Salvarsan und Wismut und zwar stets beide Präparate in einer Sitzung verabreicht. Diese maximale Frühbehandlung bewirkt nicht nur einen Rückgang der klinischen Erscheinungen, sie saniert auch Blut und Liquor. Freilich sind sich auch die genannten Dermatologen darüber im klaren, daß wir heute noch nicht soweit sind, um im Einzelfall festzustellen, ob der Kranke völlig geheilt ist; aber wenn Blut und Liquor bei wiederholten Untersuchungen negativ befunden und klinische Symptome vermißt werden, dann könne man eine Ausheilung als hinreichend wahrscheinlich ansehen. Diese von E. Hoffmann erprobte Behandlungsweise ist nicht nur bei frischen, sondern auch bei inveterierten Luesfällen noch von Nutzen. Auch für die kongenitale Lues gilt ein gleiches. Bekanntlich unterscheiden sich ja auch die auf dem Boden der kongenitalen Syphilis entstandenen Nervenkrankheiten im Prinzip nicht von denen der Erwachsenen mit rite erworbener Lues. Unter allen Umständen sollte ein Versuch gemacht werden, die Entstehung der kongenitalen Lues zu verhüten, was durch eine entsprechende Behandlung gravider Frauen zu geschehen hat. Wenn eine solche aber unterlassen wurde, dann können durch kräftige, kombinierte postnatale Kuren noch gute Erfolge erzielt werden. Wenn auch Blut- und Liquordiagnostik nur im Verein mit den klinischen Methoden verwertet werden dürfen, so vermögen sie uns doch bei der Entscheidung der Frage, ob noch weitere Kuren erforderlich sind, wichtige Hinweise zu geben. Doch erteilen die genannten Autoren die Mahnung, welche man mit Recht unterschreiben kann, man möge minimalen Abweichungen im Blut- und Liquorbefund keine ausschlaggebende Bedeutung zuerkennen. Insbesondere ist dabei auf die Psyche der Patienten, von denen manche zur Syphilidophobie neigen, Rücksicht zu nehmen. Sind in der Frühperiode ausreichende Kuren versäumt worden und nach längerem Bestehen der Infektion Liquorveränderungen nachweisbar, so erweisen sich diese nicht selten gegenüber einer kombinierten chemotherapeutischen Kur recht resistent. In solchen Fällen ist eine Salvarsan-Wismutkur mit einer Malariabehandlung zu verbinden; ebenso gehen Hoffmann und Memmesheimer bei Fällen von Tabes oder Erkrankungen des Gehörnerven vor. Sie geben zuerst zwei Salvarsaninjektionen (Neo- oder Natriumsalvarsan) und ebensoviele intramuskuläre

Wismuteinspritzungen. Dann wird der Patient intravenös mit 2 bis 3 ccm undefibriniertem Malariablut von Arm zu Arm geimpft. Sie lassen nun den Patienten 7 bis 10 gute Fieberanfälle durchmachen und verabreichen dann wiederum 10 bis 12 intravenöse Einspritzungen eines der genannten Salvarsanpräparate und ebensoviele intraglutäale Bismogenolspritzen. Wenn die Liquoruntersuchung dann aber nur eine geringe Besserung anzeigt, so wird 6 Wochen später eine zweite und gegebenenfalls auch noch eine dritte kräftige Salvarsan-Wismutkur vorgenommen. Zur Koupierung der Malaria bedienen sich die Autoren, einem Vorschlage von Heuck entsprechend, intramuskulärer Injektionen von Solvochin. Da bekanntlich E. Hoffmann dem Hautorgan in der Abwehr gegen den Syphiliserreger eine wesentliche Rolle zuerkennt (Esophylaxie), legt er auf eine entsprechende Hautpflege während der Fieberkur besonderen Wert. Er verlangt Sorge für Schweißausbruch, häufige Bäder, Frottieren und Massieren der Haut und öfteren Wechsel der Wäsche. Daß die Ernährung während der Kur eine reichliche sein muß und sich die Verabreichung herzstärkender Mittel (Verodigen) empfiehlt, bedarf keiner ausführlichen Begründung. E. Hoffmann und Memmesheimer berichten ferner über 115 Fälle von syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, bei denen sie in 50 % eine klinische Besserung sofort eintreten sahen, während sie bei weiteren 40 % erst später einsetzte. Eine völlige Sanierung des Liquors konnte bei 40 % erzielt werden, eine Besserung desselben ebenso oft, so daß die Zahl der Versager recht klein ist. Die Verfasser fühlen sich zu dem Ausspruch berechtigt, daß man die Syphilis schon heute als heilbar, Tabes und Paralyse als weitgehend vermeidbar und im Anfang als gut beeinflußbar erklären dürfe; auch halten sie die kongenitale Lues für eine vermeidbare Krankheit.

Da sich die Erfolge der Syphilisbehandlung, was die Dauerheilung anbelangt, erst nach Verlauf vieler Jahre beurteilen lassen, so liegt es auf der Hand, daß wir heute weder über die besten Methoden, Paralyse und Tabes zu verhüten, mit absoluter Gewißheit unterrichtet sind und noch weniger zu der Frage Stellung nehmen können, ob andere Heilverfahren das gleiche Ziel zu verbürgen imstande sind. Das gilt namentlich bezüglich der ausschließlichen Wismutbehandlung der Syphililis, welche seit der Entdeckung von Sazerac und Levaditi, daß diesem Metall antisyphilitische Heilwirkungen zukommen, wiederholt versucht worden ist und der in jüngster Zeit namentlich von Curth das Wort geredet worden ist. Die Beurteilung derartiger Heilerfolge ist vielfach dadurch erschwert, daß es nicht gelingt, die Mehrzahl der Patienten unter dauernder Kontrolle zu halten und insbesondere zu wiederholten Liquoruntersuchungen zu bewegen.

Neuerdings macht auch die Goldbehandlung der Syphilis wieder von sich reden, namentlich in Form des Solganals A und B von Feldt. Der chemotherapeutische Index dieser Präparate ist ein recht hoher, doch haben sie das Salvarsan bisher nicht zu verdrängen vermocht, weil die individuelle Empfindlichkeit des Menschen gegenüber den Goldverbindungen eine recht schwankende ist. Neuerdings hat Luttenberger das intramuskulär anwendbare Solganal B geprüft und ist mit den von ihm erzielten Erfolgen recht zufrieden. Möglicherweise hat die Goldbehandlung der Syphilis eine Zukunft, wenn es gelingt, ihre Anwendungsweise auszubauen und ev. auch zu Präparaten zu gelangen, denen keine erheblichen toxischen Nebenwirkungen anhaften (Heuck).

Bekanntlich gibt es außer den schon lange verwendeten Jodalkalien, welche wohl zu Unrecht etwas aus der Mode gekommen sind, noch andere Stoffe, die,

wie man neuerdings erkannt hat, gegenüber den Syphilisspirochäten heilkräftige Wirkungen zu entfalten befähigt sind. Diese kommen jedoch für die Syphilistherapie und auch für die Behandlung syphilitischer Erkrankungen des Zentralnervensystems so gut wie gar nicht in Frage. So sind die Heilkräfte des Vanadiums im Verhältnis zu der starken Giftwirkung dieses Elementes minimal und auch die Tellurbehandlung der Syphilis (Levaditi) konnte sich nicht einbürgern, weil sie unerwünschte Nebenerscheinungen im Gefolge hat, eine lange bestehende Verfärbung der Haut und einen eigentümlichen Geruch der Atemluft, der den Kranken bzw. seine Umgebung belästigt, im übrigen an Wirksamkeit der Wismuttherapie nachsteht. Auch die Heilkräfte des Germanins (Bayer 205) sind in erster Linie gegen Trypanosomen gerichtet, gegenüber Spirochäten entfaltet dieses Präparat keine ausreichende Wirksamkeit. Dieses hat also in den Heilschatz der antisyphilitischen Mittel keine Aufnahme gefunden, nachdem es vor längerer Zeit Weichbrodt bei der Paralyse ohne wesentlichen Erfolg versucht hatte.

Wir hatten im ersten Bericht Gelegenheit, verschiedener Surrogate[1]) der Infektionstherapie zu gedenken, welche indes keine allgemeine Anerkennung gefunden haben. So bezeichnet neuerdings Kauders das Pyrifer als einen Rückschritt gegenüber der Malariatherapie. Ganz besonders wird man diesen Standpunkt bei der Behandlung der Frühsyphilis überhaupt vertreten können, in welcher Krankheitsphase die Malaria noch viel besser als bei manifester Paralyse vertragen wird, so daß im Hinblick auf die leichte und jederzeit durchführbare Unterbrechungsmöglichkeit die Malariabehandlung das Ideal der Infektionstherapie repräsentiert. Infolgedessen sind auch kaum ausgedehntere Versuche gemacht worden, mit anderen Infektionskrankheiten — Rekurrens, Sodoku (= Rattenbißerkrankung) — Frühsyphilitiker oder frühsyphilitische nervöse Störungen zu behandeln. Da, wo eine Malariakur nicht durchführbar ist, etwa, weil der Kranke bereits früher einmal sie durchgemacht hat und immun ist, kann man zur afrikanischen Rekurrens greifen. Die russische Rekurrens greift offenbar, trotzdem sie den Vorzug hat, durch Salvarsan beeinflußbar zu sein, die Patienten sehr an. Wenn auch Sagel den Versuch gemacht hat, verschiedene Rekurrensstämme, wie marokkanische Rekurrens, Recurrens berbera, spanische Rekurrens, sowie einen Stamm aus Angola bei Paralytikern zu therapeutischen Zwecken zu verwenden, so dürfte man kaum ein Verlangen darnach haben, in früheren Perioden der syphilitischen Erkrankung und auch bei der Tabes diese der erprobten afrikanischen Varietät vorzuziehen. Man ist bei solchen Abarten eines Erregerstammes niemals sicher, ob er nicht unerwünschte Nebenwirkungen besitzt, was nur durch ausgedehnte Erfahrungen mit dem betreffenden Virus festgestellt werden kann, welche wir aber für die meisten Abarten des Rückfallfiebers, abgesehen von der afrikanischen Form, noch nicht besitzen.

Nur eines Ersatzmittels der Malaria wollen wir diesmal mit einigen Worten gedenken, des Sulfosins, das Knud Schröder „zur Verdrängung der Infektionstherapie" eingeführt hat. Ob dieses Mittel die Hoffnung des Urhebers, die Infektionstherapie zu „verdrängen", wirklich erfüllen wird, erscheint noch zweifelhaft; jedenfalls müssen noch weitere Erfahrungen gesammelt werden, bis man

---

[1]) Als jüngste Sprößlinge dieser Art, deren Entwicklung man natürlich erst abwarten muß, haben eine aus dem Erreger des Ulcus molle bereitete Streptobazillenvaccine (Dmelcos) und die unspezifische Therapie mit Hilfe von Bierhefe (Urechia und Mihalescu) das Licht der Welt erblickt.

ein derartiges Urteil unterschreiben kann. Bis jetzt ist das Sulfosin hauptsächlich bei Paralyse versucht worden, es wird aber auch von seinem Autor für die Behandlung anderer Luesformen und anderer Stadien von Syphilis des Nervensystems empfohlen. Winkler will mit diesem Mittel auch bei tabischer Optikusatrophie günstige Erfolge erzielt haben, doch erstrecken sich seine Erfahrungen nur auf fünf Fälle und es ist die Beurteilung der Heilwirkung der Schwefelkomponente bei seinen Fällen dadurch erschwert, weil er gleichzeitig eine Wismuttherapie durchgeführt hat. Das Sulfosin, das von der Firma Leo in injektionsfertigen Ampullen in den Handel gebracht wird, wird nach dem Vorschlag von Knud Schröder supraperiostal injiziert. Die Kanüle soll an der Außenseite des Oberschenkelknochens zwischen dem oberen Drittel und der Mitte so tief eingestochen werden, daß das Os femoris berührt wird; dann wird die Kanüle etwas zurückgezogen und die Injektion ausgeführt. Das Präparat muß vor der Einspritzung in der geschlossenen Ampulle über einer schwachen Flamme leicht erwärmt werden; wenn das Sulfosin Körperwärme erreicht hat, wird es injiziert. Knud Schröder legt Wert darauf, hohe Fiebertemperaturen zu erzielen, am besten über 40 Grad. Marcuse und Kallmann haben mit 2 ccm als Einzeldosis begonnen und sind bei den folgenden Spritzen um je 1 ccm bis zur Höchstgrenze von 8 ccm gestiegen, wenn die vorhergehende Injektion kein 40 Grad übersteigendes Fieber bewirkt hatte. Die Injektionen wurden 2 bis 3 mal wöchentlich gegeben, eine Kur bestand aus 8 bis 12 Injektionen. Es wurden 2 bis 3 Kuren durchgeführt. Das Mittel soll in einigen Fällen, bei denen eine Malariakur keine Besserung bewirkt hatte, Remissionen hervorgerufen haben, doch tritt die Wirkung bei der Sulfosinbehandlung ebenfalls erst spät ein. Pollak hat an Stelle des Sulfosins das Sulfrogel empfohlen und ist von den damit erzielten Erfolgen recht befriedigt. Im allgemeinen läßt sich also sagen, daß die genannten Schwefelpräparate sich noch im Stadium des Versuchs befinden und daß ein abschließendes Urteil über den Grad der Wirksamkeit noch nicht gegeben werden kann.

Im übrigen hat die Malariatherapie, wie zu erwarten war, weiter das Feld behauptet und es haben im vergangenen Jahre wieder zahlreiche Autoren, deren Ergebnisse hier nicht einzeln aufgeführt werden können, abgesehen von der Paralyse, auch über günstige Erfolge bei der Tabes (Artom, Fribourg-Blanc u. a.) bei syphilitischen Meningitiden und auch bei der Optikusatrophie (Havel) berichtet. Fraulini empfiehlt, wie es Vonkennel vorgeschlagen hat, die durch die Malaria geschaffene Permeabilitätssteigerung zu einer gleichzeitigen Arzneibehandlung auszunützen, zu der das Wismut infolge der Ermangelung störender antimalarischer Wirkungen vor allem in Betracht kommt. Eine eigenartige Beobachtung hat Weißmann mitgeteilt. Bei einer Taboparalyse, die mit Malaria behandelt worden war, traten nach der Kur mehrere Schwängerungen ein, während die Kranke früher in 16jähriger Ehe steril geblieben war. Der Verf. ist der Ansicht, daß die Malariakur infolge einer Umstimmung des gesamten Organismus die Sterilität behoben habe. Es liegt auf der Hand, daß sich aus einer einzigen derartigen Beobachtung keine weiteren Schlüsse ziehen lassen. Bei der Tabes empfiehlt Wagner-Jauregg, die Malariakur zu individualisieren. Die Fieberanfälle kann man durch kleine Chinindosen dämpfen, beim Ausbleiben von Fieber ein solches durch Natrium nucleinicum provozieren. Wagner-Jauregg gibt den Rat, bei der Tabes besonders dem Verhalten des Liquors seine Aufmerksamkeit zu schenken, da dieser ein empfindliches Reagens für die

Prognose darstelle; er wird nach einer wirksamen Kur langsam negativ. Bleibt er aber stationär, so ist eine Wiederholung der Kur angezeigt. Wagner-Jauregg redet vor allem einer Prophylaxe der Tabes das Wort, indem während der Spätlatenz, bei positivem Ausfall der Liquorreaktionen, eine Malariakur eingeleitet werden soll. Dieser Empfehlung einer Tabesprophylaxe muß beigestimmt werden. Freilich vermögen wir heute noch nicht zu sagen, ob eine derartige Prophylaxe in allen Fällen den Ausbruch einer Tabes zu verhüten vermag; eine derartige Aussage kann nur an Hand großer Beobachtungsreihen und nach jahrelanger Observation gemacht werden. Einzelbeobachtungen, wie die von Margarot und Janbon, wo ein Individuum, das früher eine Malaria hatte, trotzdem später eine Tabes bekam, können gegen eine derartige Anschauung nicht ins Feld geführt werden, wie dies die genannten Autoren tun. Ganz abgesehen von der Unmöglichkeit, an der Hand von Einzelfällen über die in Rede stehende Frage ein Urteil zu fällen, kommt es vielleicht sehr darauf an, in welchem Stadium der syphilitischen Infektion eine Malaria am wirksamsten ist, und nicht zuletzt ist dabei zu berücksichtigen, daß es sich im vorliegenden Fall um eine natürliche Malaria handelt, welche nach den bisherigen, speziell bei der Paralyse gewonnenen Erfahrungen der Impfmalaria an prophylaktischer und therapeutischer Wirksamkeit nachzustehen scheint. Im übrigen lassen sich die in der Literatur vorliegenden Beobachtungen, bei denen eine prophylaktische Wirkung einer natürlichen Malaria auf Paralyse oder Tabes ausgeblieben ist, schon deswegen nicht restlos verwerten, weil die Anamnesen, nicht nur bei Paralytikern, oft ungenau und unzuverlässig sind. Von vornherein wird man geneigt sein, einer vor der syphilitischen Infektion durchgemachten Malaria keinerlei Einfluß auf den Verlauf der später erworbenen Syphilis und den Ausbruch einer Paralyse und Tabes zuzuerkennen. Streng genommen läßt sich natürlich auch die Vermutung nicht von der Hand weisen, daß eine vor der syphilitischen Ansteckung überstandene Malaria eine Umstimmung des Organismus im Gefolge haben könnte, welche den Ablauf der später erworbenen syphilitischen Infektion modifizieren könnte. An eine derartige Eventualität könnte man angesichts einer Beobachtung von Marie und Soboleff denken, wo die einer nach der Malaria erworbenen Syphilis folgende Paralyse von vornherein einen stationären Charakter aufgewiesen, im übrigen auch auf eine Impfmalaria recht gut angesprochen hatte; die Einzahl der Beobachtung verbietet jedoch auch hier einstweilen, auf sie weitere Folgerungen zu gründen.

Besonderes Interesse haben in den letzten Jahren Beobachtungen erweckt, wo bei Paralytikern und Tabikern in kürzeren oder längeren Abständen nach einer Malariakur tertiäre Erkrankungen der Haut oder des Knochensystems zum Vorschein gekommen sind. Da die Paralyse nicht zu meinem Kapitel gehört, möchte ich mich mit einem Hinweis auf die letzte, die frühere Literatur eingehend berücksichtigende Arbeit von Knigge begnügen. Und was die Tabes angeht, sei hier auch nur des jüngst veröffentlichten Falles von Brill Erwähnung getan, wo sich bei einer voll ausgebildeten Tabes zwei Jahre nach einer Malariakur tertiäre Hauterscheinungen einstellten, welchen ein über den ganzen Körper ausgebreitetes disseminiertes papulöses Exanthem folgte. Während dieser Eruption hörten die tabischen Beschwerden auf, stellten sich aber später wieder ein. Natürlich gelangten auch tertiäre Erscheinungen ausnahmsweise einmal bei Tabikern (und Paralytikern) ohne jegliche Behandlung zur Beobachtung, wie z. B. in einem kürzlich veröffentlichten Fall von Cartia. Der Vollständig-

keit halber sei erwähnt, daß Ritter auch einen Fall mitgeteilt hat, wo sich bei einer Lues cerebri nach der Malaria ein prompter Behandlungserfolg mit Schwinden der Symptome und Sanierung des Liquors eingestellt hatte, aber auch und zwar 4 Wochen nach Abschluß der Kur eine Lues III in Form von Hauterscheinungen. Bei der Lues cerebri, welche im allgemeinen den Prozeßcharakter des Tertiarismus trägt, erscheint eine derartige Kombination nicht so rätselhaft wie bei der Paralyse und Tabes, bei welchen uns tausendfältige Erfahrungen die Seltenheit eines derartigen Zusammentreffens gelehrt haben, so daß man nicht mit Unrecht von einem Antagonismus zwischen tertiärer Syphilis und Tabes bzw. Paralyse gesprochen hat. Auch für die Pathogenese der Syphilis, insbesondere auch der Paralyse und Tabes sind derartige Beobachtungen sehr lehrreich. Die Generalisierung des Exanthems im Anschlusse an das Gumma im Falle Brills läßt diesen Autor daran denken, daß dieses wie ein Primäraffekt gewirkt habe, welche Anschauung für einen analogen Fall von Sarnoff 16 Jahre nach der Ansteckung zur Diskussion gestellt wird. Indes handelt es sich bei dem von Sarnoff mitgeteilten Fall, den Brill zitiert, um eine Spätlues ohne nervöse Symptome. Man könnte mit Brill daran denken, daß die intensive antisyphilitische Behandlung — sein Patient hatte außer der Malaria verschiedene spezifische Kuren mitgemacht — zu einer sterilisatio fere completa im Sinne Ehrlichs geführt haben könnte, die ihrerseits wieder eine derartige Aussaat über den ganzen Körper ermöglichen konnte. Eine andere Erklärung wäre die, daß von der Frühperiode der Syphilis her noch Spirochätendepots im Integument vorhanden gewesen sein könnten, die durch die Malaria mobilisiert worden seien. Für eine derartige Annahme würden die experimentellen Erfahrungen Gerškovičs sprechen, welcher Autor bei Tabikern nach dem Auflegen eines Kantharidenplasters auf die exanthemfreie Haut im Blasenexsudat Spirochäten nachgewiesen haben will. Indessen erscheinen die Angaben des genannten Autors recht wenig überzeugend, sie bedürfen jedenfalls einer gründlichen Überprüfung, ehe sie als Baustein pathogenetischer Theorien verwertet werden dürfen. Immerhin erscheint es wünschenswert, auch weiterhin auf das Auftreten von syphilitischen Krankheitserscheinungen im Gefolge der Malariakur zu achten. Es versteht sich von selbst, daß eine Verwechselung mit Ulzerationen anderer Herkunft, z. B. Dekubitusgeschwüren, ausgeschlossen sein muß. Der Wunsch, durch Spirochätennachweis in dem Geschwür die syphilitische Natur desselben zu erweisen, wird sich kaum je realisieren lassen. Mir ist nur eine, längere Jahre zurückliegende, also aus der Ära vor dem Siegeszug der Malariabehandlung stammende Beobachtung bekannt, nämlich der Fall von Gianelli, wo in der Peripherie eines Gummas bei einem Tabesfall Spirochäten nachgewiesen werden konnten. Im übrigen sei daran erinnert, daß in den Produkten der Tertiärsyphilis die Zahl der Parasiten im allgemeinen so gering ist, daß deren Nachweis nur in Ausnahmefällen gelingt. Wenn wir an der syphilitischen Natur des Exanthems in Brills Fall auch keinerlei Zweifel äußern wollen, so wäre es in Hinkunft bei derartigen Beobachtungen erwünscht, in den papulösen Effloreszenzen den Spirochätennachweis zu versuchen.

Literatur

Alajouanine, Th. et M. Bascourret, Le pied tabétique trophique pseudo-syringomyélique. Bull. soc. méd. Hôp. Paris 45, 591—598 (1929).

Artom, Mario, Pireto e malariaterapia nella tabe dorsale. Giorn. ital. Dermat. 70, 619—646 (1929).

Babonneix, L., Syphilis héréditaire du systeme nerveux. Paris, Masson et Cie. 1930.

Balaševa, V. und Ch. Jerusalimcik, Klinische Beobachtungen über Arthropathien der Wirbelsäule bei Tabes dorsalis. Z. Nevropat. 21, 326—338 u. dtsch. Zusammenfassung 338—339 (russisch).

Bascourret, M., Les troubles vasculaires du tabes. Le rôle du sympathique. Presse méd. 1928, II, 1042—1046.

Bonorino Udaondo, Carlos, Tabetiforme gastrische Krisen und Zoster. Gastroradiculitis. Prensa méd. argent. 14, 941—944 (1928). (Spanisch.)

Bowers, Paul E., Syphilitic headache. Amer. J. Syph. Bd. 12 Nr. 2 S 241—251 (1928).

Brill, E., Über das gleichzeitige Auftreten syphilitischer Hauterscheinungen mit Metalues nach Malariabehandlung. (Kasuistische Mitteilung.) Arch. f. Dermat. 158, 2. Heft, 393 (1929).

Cantalamessa, Vittorio, Ematemesi e crisi gastriche tabetiche. Policlinico Sez. prat. 1929. I, 655—659.

Cartia, Bartolomeo. Coesistenza di lesioni cutanee e nervose specifiche in soggetto luetico. Clin. Dermosifilopat. Univ. Catania. Giorn. ital. Dermat. 70, 887—981 (1929).

Covisa, J. S., Malariabehandlung der Tabes. Actas dermo-sifiliogr. 20, 449—452 (1928). (Spanisch.)

Curth, Wilhelm, Über ausschließliche Wismutbehandlung der Syphilis. Ther. Gegenw. 71, 28 (1930).

Delbet, Pierre et Pierre Cartier, De la nature des arthropathies tabétiques. Bull. Acad. Méd. Paris 101, 387—393 (1929).

Diez, Julio, Die antero-laterale Cordotomie in der Behandlung der gastrischen Krisen. Prensa méd. argent. 15, 382—394 (1928). (Spanisch.)

Diez, Julio, und Juan Michans, Die tabische Osteoarthropathie der Wirbelsäule und ihre chirurgische Behandlung. Prensa méd. argent. 16, 349—364 (1929). (Spanisch.)

Dujardin, Benoit, et Arthur Legrand, L'insuffisance hépatique et les crises gastriques du tabes. Rev. méd. chir. des maladies du fois, du pancréas et de la rate, Jg. 3, Nr. 2, S. 97—108 (1928).

Dumas, A., Roger Froment et Mercier, L'incoordination tensionnelle dans le tabes. J. de méd. de Lyon, Jg. 9, Nr. 202, S. 303—312 (1928).

— — — A propos de l'incoordination tensionnelle des tabétiques. Presse méd. 1929. I, 435—437.

Ebaugh, Franklin G., Treatment of tabes and cerebral syphilis with malaria. J. amer. med. Assoc. 91, 1020—1024 (1928).

Faure-Beaulieu, Marcel, et Etienne Bernard, Tabes avec ostéo-arthropathie et adénopathie satellite; lésions vasculaires de celle-ci, constatées par biopsie. Soc. de Neurol., Paris 4, VII. 1929.) Revue neur. 36, II, 70—73 (1929).

Fraulini, Mario, Sulla permeabilita meningea al bismuto nella sifilide nervosa. Riv. sper. Freniatr. 52, 521—550 (1929).

Fribourg-Blanc, A., Le Traitement de la paralysie générale et du tabes par la malaria provoquée. Méd. et Chir. Prat. Paris: Masson et Cie. 1929, 120 S.

Garvey, J. L. et Glass, R. L., Tabetic spinal osteoarthropathy, with report of four additional cases. Amer. J. Syph. 12, 205 (1928).

Gerškovič, L. S., Über die Methoden der Feststellung von Spirochäten bei Tabes und anderen Formen der Neurosyphilis. Z. Neur. 122, 442 (1929).

Gianelli, A., Un caso di „tabes dorsalis“ con manifestazioni sifilitiche (gomme) e con reperto della spirochaeta pallida nel tessuto callosi circostante all' ulcera perforante. Policlinico sec. med. 1919, I.

Halty, Influence de l'infection déterminée par le „treponema hispanicum“ sur les signes de la syphilis secondaire. Bull. Soc. franç. Dermat. 35, 477 (1928).

Havel, Jaroslav, Malariabehandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Čas. lék. česk. Jg. 67, Nr. 29, S. 1055—1059 u. franz. Zusammenfassung S. 1059 (1928). (Tschechisch.)

Heuck, W., Malariabehandlung bei Gonorrhoe. Dermat. Z. 53, 756 (1928).

— Goldbehandlung der Syphilis. Versammlg. südwestdeutscher Dermatologen in München am 26. April 1930. Zbl. Hautkrkh. 1930.

Hoffmann, Erich und Alois M. Memmesheimer, Früherkennung und Verhütung der metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Nervenarzt 2, 399—406 (1929).

Horn, L. und H. Kogerer, Über die Behandlung der tabischen Optikusatrophie mit Lufteinblasung. Z. Augenheilk. Bd. 64, H. 6, S. 377—388 (1928).

— — Über die Ergebnisse der Nachuntersuchung der mit Lufteinblasung behandelten Fälle von tabischer Optikusatrophie. Z. Augenheilk. 67, 207—210 (1929).

Horvai, L., Behandlung eines Falles von Tabes dorsalis nebst Diabetes mellitus mit Impfmalaria. Wien. klin. Wschr. Jg. 41, Nr. 31, S. 1123 (1928).

Hudelo et Rabut, L'hématémèse dans le tabes. Presse méd. Jg. 36, Nr. 47, S. 739 bis 740 (1928).

Kauders, Otto, Erfahrungen mit Pyrifer bei der Behandlung der progressiven Paralyse. Med. Klin. 1929, II, 1318—1320.

Kimmerle, A., Über einen Fall von Spondylitis syphilitica. Fortschr. Röntgenstr. Bd. 37, H. 1, S. 67—69 (1928).

Kopecky, Joseph, Syphilitic headaches. Amer. J. Syph. 13, 332—338 (1929).

Knigge, Fritz, Über tertiär-syphilitische Hauterscheinungen bei malariabehandelten Paralysen. Arch. f. Psychiatr. 86, H. 3, 493 (1929).

Lafora, Gonzalo R., Die Tabesdiagnose bei den sogenannten monosymptomatischen Formen mit gastrischen Krisen. An. Acad. méd.-quir. españ. 15, 628—631 (1928). (Spanisch.)

— A propos des théories pathogéniques des arthropathies tabétiques. Revue neur. 36 I, 32—34 (1929).

Lagemann, Cl., Peritonitis bei Tabes. Zbl. Chir. Jg. 54, Nr. 51, S. 3278—3281 (1927).

O'Leary, Paul A., and Louis A. Brunsting, The Nonspecific Treatment of Neurosyphilis: Fifth Annual Report. J. amer. med. Assoc. 94, 452 (1930).

Levaditi, C., Le Tellure nouvel élément agissant curativement dans la syphilis. Ann. Inst. Pasteur, Paris, Masson et Cie. 51 (1927).

Levin, Elias, Gastrische Krisen. Rev. med. del Rosario 18, 311—315 (1928). (Spanisch).

Loewenberg, Richard Detlev und Max Wehmer, Über Wirbelatrophie und Amyotrophie bei Tabes dorsalis. Fortschr. Röntgenstr. 40, 492 (1929).

Lortat, Jacob, L. et Y. Bureau. Prédominance des troubles sympathiques dans la production du pied tabétique pseudosyringomyélique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 45, 666 (1929).

— — Un cas de pied tabétique pseudo-syringomyélique. Bull Soc. méd. Hôp. Paris 45, 535 (1929).

Luttenberger (Wien), Goldtherapie der Syphilis mit Solganal B. Wien. med. Wschr. 1929, 1619.

Marcuse, Harry u. Kallmann, Franz, Zur Sulfosinbehandlung der Paralyse und Schizophrenie. Nervenarzt 2, 149 (1929).

Margarot, J. et M. Janbon, Tabes et paludisme ancien. Arch. Soc. Sci. méd. et biol. Montpellier 10, 445—450 (1929).

Marie et Soboleff, Neurosyphilis et paludisme. Arch. internat. Neur. 48 I, 1—4 (1929).

Marinesco, G., O. Sager und A. Kreindler, Zur Pathogenese der tabischen Arthropathie. Z. Neur. 114, 795 (1928).

— — Pathogénie des arthropathies tabétiques. Ksiega Jubileuszowa Edwarda Flataua, 323—329 (1929).

Pape, Rudolf, Über die Differentialdiagnose tabischer Wirbelveränderungen. Fortschr. Röntgenstr. 39, 1066—1078 (1929).

Parker, Harry L., The pain of tabes dorsalis. Med. Clin. N. Amer. 12. 1551—1563 (1929).

Paulian, D., Traitement du tabes par la malariathérapie. Paris méd. Jg. 18, Nr. 10, S. 231—233 (1928).

Pollak, Franz, Neue Gesichtspunkte für die Therapie der Metalues. Med. Klin. Nr. 17 (1929).

Radovici, A., La Neurosyphilis. Clinique et Traitement. Paris, Masson & Cie 1929.

Reese, Hans H., Antisyphilitic Treatment of Syphilis of the Central Nervous System. J. amer. med. Assoc. 94, Nr. 7, 455 (1930).
Ritter zit. bei Brill.
Sagel, W., Eigene Beobachtungen über den ungestörten und den durch chemotherapeutische Maßnahmen beeinflußten Infektionsverlauf, über das Verhalten der Immunität, das leukozytäre Blutbild und klinische Erfolge bei mit verschiedenen Rekurrensstämmen künstlich infizierten Paralytikern. Beih. z. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 32, Nr. 6, 283 (1928).
Samaja, Nino. Sifilide neuro-dermotropa nello stesso soggetto. Gazz. Osp. Jg. 49, Nr. 25, S 756—766 (1928).
Sanguinetti, Lucio V., Juan E. Carulla und Julio Blaksley, Gastrische Pseudokrisen bei einem Tabiker infolge perforierenden Ulcus der Hinterwand des Duodenums. Arch. argent. Entferm. Apar. digest. 4, 871—878 (1929). (Spanisch).
Šarfman, I., Die sekretorische und motorische Magenfunktion bei einigen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. II. Mitt. Russk. Klin. 11, 709—721 u. dtsch. Zusammenfassung 721 (1929). (Russisch.)
Sarnow, zit. bei Brill.
Savy, P. et Henri Thiers, Sur un traitement palliatif de la crise gastrique tabétique. La ramisection sympathique, anesthésique ou chirurgicale. J. Méd. Lyon 9, 439 bis 442 (1928).
Schnyder, Pierre, Zur Osteoarthropathia vertebrarum bei Tabes dorsalis. Schweiz. med. Wschr. 1929 I, 624—626.
Schroeder, Knud, Sulfosin, das Mittel zur Verdrängung der Infektionstherapie der Dementia paralytica. Psychiatr.-neur. Wschr. 1929 II, 333—336.
Sézary, A., et N. Jonesco, Fractures „spontanées“ chez un syphilitique non tabétique. Remarques sur la pathogénie des fractures chez les tabétiques. Bull. soc. méd. Hôp. Paris 45, 585—589 (1929).
Stekolnikow, A. S. und G. M. Freidowitsch, Die Röntgendiagnostik bei Tabes. Mschr. Psychiatr. 72, 61—67 (1929).
Stekolnikoc, A. und G. Frejdovič. Ein neues röntgendiagnostisches Tabessymptom. Sovrem. Psichonevr. 6, 553—557 (1928). (Russisch.)
Talice, R., Piretoterapia con treponema hispanicum. An. Inst. Neur. Montevideo 1, 166 (1927).
Urechia, C. I. et S. Mihalescu, La pyrétothérapie avec levure de bière dans la paralysie générale. Le bilan de cinq ans. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 45, 1052 bis 1055 (1929).
Vallebona, Alessandro. Sulle Alterazioni delle ossa nella tabe dorsale. Artropatie e spondiliti tabetiche. Radiol. med. 16, 500—526 (1929).
— Antonio. Die Behandlung der allgemeinen Paralyse und anderer Arten von Neurosyphilis. (Monogr. méd. labor. Bd. 1.) Barcelona, Madrid und Buenos Aires: Edit. labor. S. A. 1929, 158 S. (Spanisch.)
Vonkennel, J.: Wismutbehandlung zwischen den Fieberattacken der Impfmalaria auf Grund quantitativer Bi-Bestimmungen im Liquor. Münch. med. Wschr. 1927, 64.
Wagner-Jauregg, Die Behandlung der Tabes. (Internat. ärztl. Fortbildungskursus d. Balneol. u. Balneotherapie 1928.) Karlsbad. ärztl. Vortr. 10, 373—386 (1929).
Warstadt, Arno, Zur Frage der Malaria-Ersatzmittel in der Therapie der Metalues. Psychiatr.-neur. Wschr. 1929 I, 196—200.
Weißmann, Max, Durch Malariabehandlung behobene Sterilität bei einer Patientin mit Taboparalyse. Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin. Wien. Wien. klin. Wschr. 1929 I, 878.
Weichbrodt, R., Bayer 205. Berl. klin. Wschr. 1921, 34.
Winkler, Ludwig, Über Schwefeltherapie der Optikusatrophie. Wien. klin. Wschr. Jg. 41, Nr. 11, S. 374—375 (1928).
Zacharčenko, M., Neue Tatsachen in der Lehre von der Tabes. Vrac. Delo (russ.) Jg. 11, Nr. 23/24, S. 1814—1817 (1928).

Gewerbliche Gifte

von Fritz Kant in München.

Die gewerblichen Gifte, nach ihrer chemischen Zusammensetzung wie auch nach dem klinischen Bild ihrer Schädigungen außerordentlich voneinander verschieden, werden lediglich wegen ihrer sozialen Auswirkungen gemeinhin zu einer Gruppe zusammengefaßt. Das Schrifttum über gewerbliche Vergiftungen wird daher aus vielen Quellen gespeist. Neben dem Toxikologen, Physiologen und Anatomen, dem Internisten, Neurologen und Psychiater, die sich alle mit diesem Gebiet beschäftigen müssen, hat sich mit zunehmender Industrialisierung ein Sonderfach, die Gewerbehygiene oder Gewerbemedizin herausgebildet.

Im folgenden soll versucht werden, die Forschungsergebnisse dieser verschiedenen Richtungen in den letzten Jahren zusammengefaßt darzustellen. Es können und sollen aber nur die Gifte Berücksichtigung finden, durch welche tatsächlich in der Praxis Vergiftungsschäden entstehen. Die neuesten erschöpfenden Darstellungen über gewerbliche Gifte finden sich in dem Bumkeschen Handbuch der Geisteskrankheiten von Meggendorfer und in Mohr und Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, von Zangger.

Bis vor einigen Jahren wurden die gewerblichen Vergiftungsschäden in Deutschland vom Gesetzgeber etwas stiefmütterlich behandelt. Auch die Folgen gewerblicher Vergiftungen wurden nach den Bestimmungen der Gewerbeunfallversicherung als „Unfall" entschädigt, wenn die schädigende Einwirkung den Zeitraum einer Arbeitsschicht nicht überdauerte. Natürlich wurden hierbei die chronischen Vergiftungen, und darum handelt es sich bei gewerblichen Giften in der überwiegenden Zahl der Fälle, nicht erfaßt. Erst durch eine Verordnung des Reichsarbeitsministers vom 12. V. 25 wurde die Gewerbeunfallversicherung auf bestimmte Krankheiten ausgedehnt, so die Schädigungen durch Blei, Phosphor, Quecksilber und ihre Verbindungen, durch Schwefelkohlenstoff und eine Reihe anderer Gifte. Eine erhebliche Erweiterung des Kreises dieser Erkrankungen und damit eine befriedigendere Lösung der Entschädigungsfrage gewerblicher Vergiftungen brachte die zweite Verordnung vom 1. I. 29. Es sind 22 Gruppen von Berufskrankheiten berücksichtigt, unter denen sich wohl alle wesentlichen gewerblichen Vergiftungen finden. Es besteht nunmehr für jeden Arzt, der bei einem Versicherten eine Berufskrankheit feststellt, die Verpflichtung zur Anzeige. Schon der begründete Verdacht genügt hierzu.

Die häufigste gewerbliche Vergiftung ist immer noch die Bleischädigung; hundert Gewerbe fordern den ständigen Umgang mit bleihaltigem Material, worauf Bader hinweist. Die schädliche Dosis liegt nach Teleky bereits bei einer Einverleibung von 0,3 bis 1,0 mg täglich. Nach seinen und Legges Erfahrungen kommt die Vergiftung mehr durch Staub- und Dampfeinatmung, weniger infolge von Verunreinigung an Händen und dergleichen zustande. Die individuelle Disposition spielt eine große Rolle. Frauen und Kinder sind besonders gefährdet.

Bader berichtet, daß von 456 Bleiarbeiterinnen (nicht manifest bleikrank) nur 9,6% zeitlich regelmäßig menstruiert waren; 20% von 374 verheirateten Bleiarbeiterinnen waren kinderlos; 20% der Schwangerschaften in fruchtbaren Ehen wurden durch Fehlgeburten unterbrochen. Auch die Frucht gesunder Frauen, aber bleikranker Männer ist bedroht.

Um schwerere Schädigungen durch Beseitigung der Vergiftungsquelle verhindern zu können, ist die Frühdiagnose der Bleivergiftung außerordentlich wichtig. Nicht minder notwendig ist es, bei entschädigungspflichtigen Fällen in dem Rentenverfahren die Untersuchung zu beschleunigen. Denn worauf Teleky u. a. hinweisen, verschwinden bei leichten und mittleren Fällen die basophil getüpfelten Erythrozyten bereits zwei bis vier Wochen nach Entfernung aus der Bleiarbeit und der charakteristische Bleisaum in zwei bis drei Monaten. Auch das Bleikolorit und die Hämotoporphyrinurie sind nach kurzer Zeit nicht mehr nachzuweisen (Panse). Dagegen treten die punktierten roten Blutkörperchen sicher schon in sehr frühen Stadien der Vergiftung auf. Schmidt-Kehl hat es durch Untersuchungen an Meerschweinchen und in einem Selbstversuch beim Menschen sehr wahrscheinlich gemacht, daß die basophil granulierten Erythrozyten nicht erst auftreten, wenn die Anämie beträchtliche Grade erreicht hat und eine vermehrte Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks eintritt, sondern daß sie als Zeichen einer bereits früher bestehenden qualitativ veränderten Blutregeneration aufzufassen sind.

Aber auch die Blutkörperchenveränderung kann im Früh- und Spätstadium zweifellos Bleikranker fehlen; andrerseits ist sie nicht immer spezifisch für Blei, sondern kommt ebenfalls bei Anämien anderer Genese vor (Breitburg, Speransky, Dain, Sachnovskaya). Gleichfalls fehlt der Bleisaum selbst bei frischen Fällen häufig, nach Teleky in 20% der Fälle.

Stickel kommt auf Grund ausgedehnter Untersuchungen zu der Anschauung, daß ebenso jedes der übrigen Kardinalsymptome vorhanden sein, aber auch fehlen kann, und Kyranski weist darauf hin, daß die Schwäche einer bestimmten Muskelgruppe Jahre hindurch oft das einzige Symptom bildet. Kyranski konstruierte selbst einen Apparat, um die Strecker der Hand zu prüfen. Er stellte fest, daß, obgleich mitunter auch bei anderen Arbeitern eine Herabsetzung der Kraft der Extensoren sich findet, eine solche doch ungleich häufiger bei Bleiarbeitern vorkommt.

Die Streckerschwäche der Hand als Frühsymptom der Bleischädigung ist aber noch durchaus umstritten. Stickel untersuchte 86 Arbeiter einer Bleischmelze und fand in keinem Fall eine Streckerschwäche. Vigdortschick legt ebenfalls der Streckerschwäche der Hand als Frühsymptom der Bleivergiftung, wie es zuerst von Teleky beschrieben wurde, keine Bedeutung zu. Er stellte vergleichende Massenuntersuchungen bei 490 Bleiarbeitern und 357 Nichtbleiarbeitern an, fand aber keine Unterschiede. Wo aber eine Schwäche der Extensoren infolge von Bleischädigung bestand, war auch eine solche der Flexoren vorhanden. Zu einem ganz ähnlichen Ergebnis kam Albrecht auf Grund ergographischer Untersuchungen. Dagegen wollen Lewy und Weiß wiederum die Streckerschwäche als Frühsymptom verwenden, und sie glauben, noch bevor eine solche mit anderen Prüfungsmethoden festzustellen ist, durch Messung der Chronaxie eine Schädigung nachweisen zu können. Sie gingen aus von der Erfahrung, daß jedes Gift erst reizend und dann lähmend wirkt, daß es also zu-

nächst zu einer neuromuskulären Übererregbarkeit und erst später zu einer Unter- und schließlich Unerregbarkeit des Nerven bzw. des von ihm versorgten Muskels kommt. Den Musc. ext. digit. comm. benutzten sie als Testmuskel und fanden bei 300 untersuchten Bleiarbeitern in 41 Fällen, also in 13,7%, pathologische Werte. Sie unterscheiden drei Stadien der Abänderung der elektrischen Erregbarkeit durch die Bleieinwirkung, und zwar eine Verkürzung des Zeitwertes, dann einen Umschlag des Zeitwertes von der Über- zur Untererregbarkeit und schließlich die Untererregbarkeit. Den Zeitpunkt, in welchem die chronaximetrische Übererregbarkeit in die Untererregbarkeit umschlägt, sprechen sie als den Gefahrenpunkt an, in dem Bleigefährdete aus dem Betriebe zu entfernen sind.

Unbestritten und schon lange bekannt ist die Tatsache, daß bei der Bleivergiftung gerade die Muskulatur gelähmt wird, welche am meisten beansprucht ist. Es hat daher jeder Beruf seine typische Bleilähmung, wie besonders Teleky zeigen konnte.

Diese Erscheinung, welche schon Edinger kannte und nach seiner Aufbrauchtheorie erklärte, wird von amerikanischen Forschern (Aub und Reznikoff) darauf zurückgeführt, daß der tätige Muskel mehr Milchsäure absondert, durch die das im Blut kreisende Blei in Bleiazetat umgewandelt wird, welches dann mit dem auf der Oberfläche der Muskeln befindlichen anorganischen Phosphor eine Verbindung eingeht, die den Muskel schädigt. Diese Autoren haben ferner zusammen mit Fairhal und Minor die experimentelle Bestätigung der stärkeren Schädigung der beanspruchten Muskulatur durch das Blei erbracht. Sie ließen bleivergiftete Katzen mit einer durch Gewichte belasteten Extremität sich bewegen und fanden dann eine Lähmung eben dieser Extremität.

Auch die Frage des peripheren Angriffspunktes der Giftwirkung suchten sie durch Beobachtungen, und zwar am Nerv-Muskelpräparat, zu klären. Sie fanden, daß die Ermüdbarkeit des Bleimuskels bei tetanischen Reizen erhöht war, daß dagegen durch Blei eine Herabsetzung der Leitfähigkeit im isolierten Nerv nicht herbeigeführt wurde. Daraus schlossen sie, daß bei der Lähmung die Muskeln der Angriffspunkt des Bleies sind. Es stimmt damit überein, wenn neuere anatomische Untersuchungen an bleivergifteten Katzen (Lehmann, Spatz, Wisbaum-Neubürger) die peripheren Nerven intakt fanden. Vor allen Dingen im Rückenmark, besonders in den Vorderhornzellen, sodann in der Großhirn- und Kleinhirnrinde ergaben sich regressive Veränderungen der Ganglienzellen im Sinne der sog. „Verflüssigung" mit amöboider Umwandlung der umgebenden Glia, wie sie auch Spielmeyer bei gleichen Untersuchungen fand. Die außerordentlich wichtige Frage, in welchem Grade die gefundenen Veränderungen reversibel sind, konnte nicht restlos geklärt werden. Wenn es diesen Untersuchern auch unwahrscheinlich ist, daß ganz schwere auch den Kern betreffende Zellschädigungen sich wieder zurückbilden, so ergaben jedenfalls die Befunde an den Gehirnen von drei Katzen, die sich nach Aussetzen der Bleizufuhr wieder erholten, daß erhebliche Veränderungen reversibel sein müssen. Diesen drei Tieren wurde das Blei erst entzogen, als sie merklich krank schienen und heftige Krämpfe hatten, und bei allen anderen Tieren mit wiederholten und starken Krämpfen waren die mikroskopischen Befunde am Zentralnervensystem, wenn sie in diesem Zustande getötet wurden, hochgradig.

Eine ganz elektive Giftwirkung auf die Bestandteile des nervösen Paren-

chyms sah Villaverde, der die Veränderungen des Kleinhirns bei experimentell mit Blei vergifteten Katzen und Kaninchen untersuchte. Weiter fand er Veränderungen der motorischen Endplatten.

Beim Menschen werden so ausgedehnte Rückenmarksveränderungen, wie Lehmann, Spatz, Wisbaum-Neubürger bei Katzen fanden, sicher eine Seltenheit sein, denn es gibt nur wenig Fälle der Literatur, die einwandfreie spinale Störungen zeigen. Zwei solche Fälle haben neuerdings Lewin und Treu beschrieben.

Während man, seitdem Straub und Erlenmeyer ihre Untersuchungen angestellt hatten, eine Speicherung von Blei in einzelnen Organen meist leugnete, fanden Schütz und Bernhardt eine solche beim Kaninchen in verschiedenen Organen durch quantitative Bestimmung des Bleies. Einen klinischen Beitrag zu dieser Frage lieferte Seitz. Er sah, wie bei einem Kranken (alimentäre Schädigung durch in Bleiröhren geleitetes Wasser) infolge einer Tuberkulose die Bleivergiftung ein halbes Jahr nach Entfernung von der Vergiftungsstelle wieder aufflackerte, und schließt daraus auf ein Fortbestehen von Bleidepots im Körper. Die Forschungen von Aub, Fairhall, Minot und Reznikoff lassen nunmehr die Annahme einer Speicherung von Blei in den Organen des Körpers als gesichert erscheinen. Nach ihren Untersuchungen findet es sich vor allem in den Knochen. Zur Behandlung der Bleivergiftung empfehlen sie, solange noch akute Erscheinungen vorhanden sind, das Blei nicht durch entbleiende Mittel auszuschwemmen, sondern sogar eine bleispeichernde Diät Milch und Kalziumlaktat 2,0 täglich zu geben. Erst in einem späteren Stadium soll entbleiende Nahrung (Fleisch, Reis, Kartoffeln, Äpfel, Tomaten) verordnet werden, daneben Jodkalium und Natrium bicarbonicum. Von Thoma werden auch intravenöse Natriumthiosulfatinjektionen als sehr wirksam bezeichnet. Als vorbeugende Maßnahme ist in Übereinstimmung mit Telekys Erfahrung (s. oben) vor allem die ausreichende Durchlüftung der gewerblichen Bleibetriebe notwendig.

Wenn schon die Bleischädigung bei weitem nicht nur eine gewerbliche Vergiftung ist (alimentäre Bleivergiftung und andere Ursachen), so kommen bei der Kohlenoxydvergiftung in noch höherem Grade Schädigungen nicht gewerblicher Genese in Frage. Die Versorgung der Städte mit Leuchtgas, das 7—13% Kohlenoxyd enthält, ist eine der Hauptvergiftungsquellen, und einen nicht geringen Prozentsatz der schweren Vergiftungen bilden Selbstmordversuche. Donalies hat alle Suizidversuche der Jahre 1923—27, bei denen die Berliner Rettungsstellen Hilfe leisteten, zusammengestellt und fand, daß zwei Drittel derselben mit Leuchtgas unternommen worden waren. Von diesen Selbstmordversuchen mit Leuchtgas verlief ein Drittel sofort oder kurz nachher tödlich.

Gerade in den letzten Jahren sind unsere Erkenntnisse über die Wirkungsweise des Kohlenoxyds erheblich gefördert worden. Im Vordergrund stehen eine Reihe wertvoller pathologisch-anatomischer Arbeiten, die systematisch die Art der Veränderungen und ihre Lokalisation in bestimmten Gebieten des Zentralnervensystems zu ergründen suchten. Schon lange ist die symmetrische Pallidumaffektion als ein besonders häufiger Befund bei Kohlenoxydvergiftungen bekannt, und dieser Befund wurde weiterhin bestätigt. Aber während frühere Theorien eine Entzündung oder degenerative Gefäßwandveränderungen als Ursache der Kohlenoxydschädigungen im Gehirn ansahen, lehren die neueren Arbeiten ziemlich übereinstimmend (Altschuls Angaben über entzündliche Befunde bei

Kohlenoxydvergiftungen werden von Weimann in sehr berechtigter Kritik abgelehnt), daß die Genese der Veränderungen in Kreislaufstörungen zu suchen ist, und zwar solchen funktioneller Natur.

Hiller untersuchte histologisch das Gehirn einer Frau, die 14 Tage nach einem Suizidversuch mit Leuchtgas starb. Es fanden sich symmetrische Pallidumerweichungen, große Blutungen im Hemisphärenmark, Erweichungsherde in der Rinde und im Kleinhirn, ferner als ein seltener Befund Veränderungen in den Ammonshörnern, in der Substantia nigra und in geringerem Grade auch in der Medulla oblongata. Es handelte sich um durch Ernährungsstörungen bedingte Enzephalomalacien. Die Ernährungsstörungen waren aber nicht bedingt durch primäre krankhafte Veränderungen der Gefäßwände; dagegen konnte H. aus der zum Teil enorm starken Gefäßerweiterung auf eine Atonie der kontraktilen Gefäßwandelemente schließen. Im Anschluß an Gedankengänge Rickers kam H. zu der Anschauung, daß das CO, dessen toxische Wirkung auf den Gesamtkreislauf ja bekannt ist, zur Prästase und schließlich Stase an den betroffenen Hirngefäßen führt, wodurch dann die typischen nekrobiotischen Prozesse wie auch die Blutungen zustande kommen. Hinsichtlich der Frage nach den Ursachen für die Prädilektion bestimmter Hirngebiete konnte nur in einem Teil der Schädigungen eine einheitliche Erklärung versucht werden. Für das Vorhandensein der typischen Erweichungen gerade im Pallidum wurde die Besonderheit seiner Kapillarversorgung als bestimmender Faktor angesehen. Es wurde nämlich nachgewiesen, daß sowohl das Pallidum, als auch die Rote Zone der Substantia nigra, welche ebenfalls durch Ernährungsstörungen besonders leicht geschädigt ist, von einem viel dürftigeren Kapillarnetz versorgt werden, als die übrigen grauen Gebiete der Stammganglien. Dagegen konnten in den übrigen gleichfalls durch das CO geschädigten Hirngebieten ähnliche Anomalien der Kapillarversorgung nicht aufgedeckt werden.

Neben der Stase mit ihren unmittelbaren Folgeerscheinungen für die Ernährung des Gewebes legt Mayer mit Recht auch einem ungenügenden Gasaustausch des Blutes, bedingt durch die Bindung des Hämoglobins an das Kohlenoxyd, eine große Bedeutung bei und sieht in beiden Faktoren gemeinsam die deletäre Wirkung des CO auf das Zentralnervensystem. Im übrigen konnte M. an weiteren Fällen von CO-Vergiftung die Befunde Hillers in bezug auf Lokalisation und Qualität der Veränderungen im Wesentlichen bestätigen, u. a. auch an einem Spätfall, der 16 Jahre nach der Vergiftung zur Autopsie kam. Bei mehreren Frühtodesfällen fand Weimann eine besonders hochgradige Hyperämie des gesamten Gehirns. Er sah Diapedesisblutungen, seltener in der Ausdehnung von Ringblutungen; für letztere nimmt er als Voraussetzung schon vor der Vergiftung bestehende Zirkulationsstörungen an. Auch Weimann glaubt, daß vor allem in funktionellen Gefäßstörungen die Ursache der Blutungen und Erweichungen liegt. Grinker und Meyer haben Fälle von Kohlenoxydvergiftung publiziert, bei denen die Zerstörungen besonders das Hemisphärenmark betrafen. Mayer weist darauf hin, daß es immer schwieriger wird, überhaupt von einer durchgehenden Prädilektion bestimmter Gebiete für das Kohlenoxyd zu sprechen, nachdem sich bei den neuerdings eingehender durchforschten Gehirnen herausstellte, daß außerordentlich verschiedene Hirnpartien häufig betroffen sind.

Die Pallidumnekrose sah Mayer als einen sehr regelmäßigen Befund auch bei experimentell mit Kohlenoxyd vergifteten Hunden und Katzen.

Einleuchtend ist es, wenn Weimann und Mayer auf Grund der funktionellen Natur der Gefäßstörungen ein Verständnis für die sog. intervallären Fälle zu gewinnen suchen. Diese gar nicht seltenen Fälle, bei denen zwischen der akuten Vergiftung und dem Auftreten schwererer zerebraler Erscheinungen einige Tage bis drei Wochen liegen, waren bisher nur schwer zu deuten, und man glaubte durch die Vergiftung bedingte, aber durchaus hypothetische Stoffwechselstörungen dafür verantwortlich machen zu müssen. Die genannten Autoren heben nun hervor, daß die durch das Kohlenoxyd erzeugte Atonie der Gefäße durchaus nicht sofort den Untergang des im Versorgungsbereich liegenden Parenchyms zur Folge haben muß, sondern daß die Funktion noch eine Zeitlang aufrechterhalten werden kann, bevor ein endgültiges Versagen auftritt.

Diese verschiedenen anatomischen Arbeiten über Veränderungen am Zentralnervensystem durch Kohlenoxyd und über ihre Pathogenese haben über den Rahmen der Kohlenoxydvergiftung hinaus Bedeutung für grundsätzliche Fragen der Hirnpathologie. Sie sind eine wertvolle Stütze geworden für die Auffassung Spielmeyers, daß es nicht möglich ist, alle örtliche Vulnerabilität einheitlich zu erklären, wie es Vogt in seiner Pathoklisenlehre versucht hat, sondern daß dabei sehr verschiedene Momente maßgebend sein können, von denen der „Systemfaktor“ und der „vasale Faktor“ Haupttypen sind.

Die symmetrische Erweichung des Globus pallidus kommt klinisch in dem Parkinsonsyndrom zum Ausdruck. Schon Beschreibungen aus älteren Arbeiten lassen auf derartige Störungen schließen. Aber erst seit unser Auge durch die Encephalitis epidemica für diese Zustände geschärft ist, sind sie auch als Folgeerscheinungen der Kohlenoxydvergiftung richtig gedeutet und häufig beschrieben worden (Pineas, Zutt u. a.). Grinker konnte bei einem Fall mit Rigor der Extremitäten und Maskengesicht bei der Autopsie große symmetrische gelbbraune Nekrosen im Pallidum, beiderseits die kausalen Partien freilassend, feststellen. Pohlisch berichtet, daß bei 34 Charitéfällen von einmaliger Vergiftung parkinsonartige Bilder zwölfmal mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten. Die Prognose ist keineswegs ungünstig. In einem Fall der Münchener Klinik (Dissertation Querfeldt) bildeten sich die Erscheinungen im Verlaufe eines halben Jahres fast völlig zurück. Ebenso war es bei einem Patienten von Mattauschek. Auch Pohlisch berichtet über günstige Verläufe bei sieben von den oben erwähnten zwölf Fällen mit Parkinsonsyndromen. Diese sieben waren intervalläre Formen; dagegen hatten die übrigen fünf Nichtintervallären noch nach Jahren parkinsonistische Resterscheinungen. Im Gegensatz zu den Angaben von Wohlwill und Lotmar, daß nach Kohlenoxydvergiftung nur akinetisch-rigide Symptome vorkommen sollen, fand Pohlisch Tremor unter seinem Material dreimal; auch Mattauschek beschreibt ihn bei seinem Fall und Stiefler hatte Tremor bei einem Parkinsonsyndrom nach Kampfgasvergiftung beobachtet. Dieser Patient wurde progredient schlechter. Pohlisch hat die Erfahrung, daß die Prognose bei durch Explosionsgase Geschädigten häufig eine schlechte ist, durch die Mitwirkung von Kommotionserscheinungen zu deuten versucht.

Choreatische Bewegungsstörungen nach Kohlenoxydvergiftung sind lange bekannt (Kraepelin, Merguet). Fälle von Zwangsgreifen haben in den letzten Jahren Guttmann, Pineas und Schuster publiziert.

Über periphere Nervenstörungen berichtet Kockel; er beschrieb zwei Fälle von Neuritis. Er sieht in der Neuritis eine häufige Nacherkrankung sowohl der akuten als auch der protrahierten Kohlenoxydvergiftung.

Auch den Psychosen nach Kohlenoxydvergiftung wurde besondere Aufmerksamkeit geschenkt (Pineas, Guttmann, Mattauschek, F. Kant) und es wurde auf die Bedeutung der subkortikalen Ganglien für gewisse Erscheinungen der Psychosen hingewiesen (Pineas, F. Kant).

Eine ungewöhnliche Form gnostischer Störungen und Agraphie konnten Isakower und Schilder bei einem 22jährigen Mädchen nach Leuchtgasvergiftung beobachten. Beeinträchtigt war vor allem das optische Erkennen. Die Patientin erkannte das Ganze gut, war aber außerstande, das Ganze in Details zu zerlegen. So konnte sie gut lesen, ohne buchstabieren zu können. Die erkannten Einzelheiten wurden räumlich durcheinandergewürfelt und fehllokalisiert. Es kam zu einer zwangsweisen Abstraktion; erkannte Patientin die Farbe eines Körpers, so konnte sie die Form nicht erkennen und umgekehrt.

Für unser therapeutisches Handeln sind die Untersuchungen von Niklaus von Bedeutung, daß nämlich die Bindung des Kohlenoxydes mit dem Hämoglobin keine sehr feste ist und daß durch Überschuß von Sauerstoff das Kohlenoxyd aus dem Blut ausgetrieben werden kann. Es genügt also keinesfalls, wenn man die Frischvergifteten mit den üblichen Kardiazis und Exzitantien versorgt. Auch wenn der Zustand nicht lebensbedrohlich und die Atmung nicht behindert erscheint, muß Sauerstoff als eine wertvolle Kausaltherapie, eventuell unter Zuhilfenahme künstlicher Atmung, eingeführt werden. Falls Masken nicht zur Hand sind, geschieht dies am einfachsten durch Einlegen eines Röhrchens in den Mund (Zangger), durch welches Sauerstoff aus der Bombe zugeführt wird; durch den Überdruck wird der Mund mit Sauerstoff gefüllt und in der Atmungspause auch die Nasenräume. Die Sauerstoffinhalation soll einige Stunden jedesmal 5—10 Minuten lang in Pausen von etwa 10 Minuten wiederholt werden.

Auch bei der Manganvergiftung ist die neurologische Symptomatologie vorwiegend extrapyramidaler Natur; allerdings kommen auch Pyramidenstörungen, spinale Sensibilitätsstörungen und Kleinhirnerscheinungen vor. Cohen konnte 1927/28 innerhalb von 10 Monaten die hohe Zahl von zehn frischen Fällen beobachten. Sehr früh machten sich in fast allen Fällen die Veränderung der Schrift im Sinne einer Mikrographie und eine Schlafsucht (Inversion des Schlaftypus) geltend, ferner Potenzstörungen. Die ganze Symptomatologie soll bei diesen Fällen in ihrer Vielgestaltigkeit vor allem an die Encephalitis epidemica erinnern.

Charles und Meggendorfer betonen die euphorische Stimmungslage und die Neigung der Kranken, ihrem Wohlbehagen Ausdruck zu verleihen. Charles wies durch Blutzuckerbestimmungen das Vorhandensein einer Leberinsuffizienz nach und glaubt durch Verabreichung roher Ochsenleber für die Dauer der Behandlung Besserungen gesehen zu haben. Leider fehlen bisher ausführliche pathologisch-anatomische Publikationen zu diesem interessanten Krankheitsbilde.

Die schweren Krankheitserscheinungen durch chronische Quecksilbervergiftung in gewerblichen Betrieben, wie Kußmaul sie beschrieben hat, kommen heutzutage kaum noch zur Beobachtung (Zangger). Es hängt dies damit

zusammen, daß die Spiegelbelegerei, und aus derartigen Betrieben stammte das Material von Kußmaul vorwiegend, seit Jahrzehnten nahezu vollständig aufgegeben ist. Eine Hauptvergiftungsquelle bildet heutzutage der Gebrauch der Quecksilberpumpen. Aus der Thermometerheimindustrie in Rußland berichtet Kulkow über seine Erfahrungen an 21 selbstbeobachteten Fällen. Er teilt die Störungen nach Kußmaul in drei Stadien: Erethismus, Tremor mercurialis und Kachexiestadium. Die Kinder unter seinem Material erkrankten schwerer und prognostisch ungünstiger. Auch sah er bei ihnen Symptomenbilder, wie sie bei Erwachsenen nicht vorzukommen pflegen: Zwangsbewegungen der oberen Extremitäten, Ulnarisparesen, ataktischen Gang, Hirnnervenstörungen und psychische Störungen, Mutismus.

Zum Nachweis von Quecksilber im Körper untersuchte man gewöhnlich Harn und Speichel. Französische Forscher (Laignel-Lavastine, Crouzon, Gilbert-Dreyfuß und Foulon) konnten bei einem Arbeiter, der dauernd in einer Atmosphäre, die mit Quecksilberdämpfen geladen war, beschäftigt war, Quecksilber auch im Liquor nachweisen. Sie schlossen daraus auf die organische Natur eines bei ihm vorhandenen Tremors.

Daß aus Kupfer- und Zinnkupferamalgamzahnfüllungen Quecksilber in den Körper übergeht, konnte Fleischmann durch Untersuchung von Harn und Speichel bei 27 Patienten zweiundzwanzigmal feststellen. Er schlägt daher vor, nur Edelamalgamfüllungen zu verwenden, wo dies nicht vorkommt. Bei den außerordentlich geringen Mengen ist eine Schädigung u. E. im allgemeinen kaum anzunehmen und auch bisher nicht beschrieben worden. Gleichwohl kann man sich dem Vorschlag des Verfassers durchaus anschließen, da es immerhin eine individuelle Überempfindlichkeit, und zwar besonders bei Kindern, geben mag.

Eine neue Quelle für die Schwefelkohlenstoffvergiftung, die bekanntlich vorwiegend in Gummifabriken, und zwar lediglich beim Vulkanisieren, ihre Opfer forderte, ist die Kunstseidenfabrikation geworden. Aus derartigen Betrieben haben italienische Forscher (Trossarelli, Tommasi, Poppi) neuerdings neurologische und psychische Störungen beschrieben, die denen bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung außerordentlich ähnlich wären und von ihnen als solche angesprochen wurden. Im Vordergrunde der psychischen Störungen standen kurze ängstlich delirante Phasen mit einem darauffolgenden meist depressiv gefärbten Zustande.

Über eine ungewöhnliche Nacherkrankung einer schweren akuten Benzinvergiftung berichtet Stiefler. 3—4 Monate später traten epileptische Anfälle auf. Er nimmt einen Zusammenhang mit der Vergiftung an. Ähnliche Fälle sind bisher nicht beschrieben worden. Aber da nach Benzinvergiftungen zerebrale Störungen vorkommen, ist die Möglichkeit dazu durchaus gegeben.

Kalinowsky sah nach einer chronischen Benzolvergiftung eine Lähmung des Medianus, deren Zusammenhang mit der schädigenden Wirkung des Benzols er durch gleichzeitig bestehende charakteristische Haut- und Blutveränderungen wahrscheinlich machen konnte. Neuritis durch Benzolvergiftung ist gleichfalls ein Befund, der in der Literatur bisher nicht erwähnt wurde.

Im Gegensatz zu den Befunden bei experimenteller Bleivergiftung an Katzen (s. oben), wo die peripheren Nerven stets intakt waren, fanden Greving und Gagel bei einem mit Thallium vergifteten Hund weitgehenden Verfall der Markscheiden und eine teilweise Zerstörung der Achsenzylinder am peripheren

Nerven. Die histopathologischen Befunde bei einer gleichfalls mit Thallium vergifteten Katze und vier Kaninchen liegen allerdings noch nicht vor. Die Verfasser stellten diese Untersuchungen an, nachdem sie bei einer mit einem Thalliumpräparat vergifteten Frau „eine typische motorische Polyneuritis mit schlaffer Lähmung der Beine und Entartungsreaktion" beobachtet hatten. Sie schlossen aus ihrem Befund im Tierexperiment, daß der Angriffspunkt des Giftes auch im peripheren Nerven zu suchen ist. Im übrigen sahen sie, wie schon Kaps, Störungen des vegetativen Nervensystems und des endokrinen Apparates. Die endokrinen Störungen durch Thallium sind bereits mehrfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen; sie kommen klinisch in Störungen der Genitalfunktion, Haarausfall, Nagelmißbildungen u. a. zum Ausdruck. In diesem Zusammenhang beschrieben Buschke, Cristeller und Löwenstein neuerdings Veränderungen am Schädelknochen bei mit Thallium vergifteten Ratten und führen sie auf endokrin bedingte Störungen des Kalkstoffwechsels zurück.

Durch systematische Untersuchung von 22 Arbeitern, die in einer Fabrik ständig Formalindämpfe einatmeten, fand Weger eine Reihe von Schädigungen, die er im Gehirn lokalisiert und als thalamischen Symptomenkomplex beschreibt. Es handelt sich um erhöhte Empfindlichkeit gegen Temperaturen, Verschiedenheit der Temperatur in beiden Körperhälften, Schwankungen der Schweißabsonderung, halbseitige Hyperästhesien und seltener Hypästhesien.

Literatur.

Albrecht, Ergographische Studien über die Funktion der Handstrecker bei Arbeitern verschiedener Bleigefährdung. Berlin 1928.

Altschul, Die Einwirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. Z. Neur. Bd. 111 (1927).

Aub, Fairhall, Minot und Reznikoff, Lead poisoning. Medicine Bd. 4.

Baader, Erkennung der chronischen Bleivergiftung. Z. ärztl. Fortbildg Nr. 6 (1928). Verh. 1. internat. Kongr. Sex.forschg Bd. 2 (1928).

Breitburg, Speransky, Dain und Sachnovskaya, Der diagnostische Wert der morphologischen Blutveränderungen bei experimenteller Bleivergiftung. Russisch. Ref. Zbl. Neur. Bd. 49 (1928).

Buschke, Cristeller, Löwenstein, Schädelknochenveränderungen bei experimenteller chronischer Thalliumvergiftung. Klin. Wschr. (1927).

Charles, Manganvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Leberverabreichung. Brain. Bd. 50 (1927).

Cohen, Zur Klinik und Pathogenese der chronischen Manganvergiftung. Zbl. Neur. Bd. 50 (1928).

Donalies, Statistische Erhebungen an 3000 Fällen von vollendetem oder versuchtem Selbstmord. Mschr. Psychiatr. Bd. 61 (1928).

Fleischmann, Über den Stand der Frage der Gefährlichkeit der Amalgamfüllungen. Dtsch. zahnärztl. Wschr. (1928).

Gerbis, Die neue Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten vom 11. Februar 1929. Klin. Wschr. Nr. 25 (1929).

Greving und Gagel, Polyneuritis nach akuter Thalliumvergiftung. Klin. Wschr. (1928).

Grinker, Über einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit doppelseitiger Pallidumerweichung und schwerer Degeneration des tieferen Großhirnmarklagers. Z. Neur. Bd. 98 (1925).

— Parkinsonismus nach CO-Vergiftung. Zbl. Neur. Bd. 45 (1927).

Gutmann, CO-Vergiftung. Zbl. Neur. Bd. 43 (1926).

Hiller, Über die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung. Z. Neur. Bd. 93 (1924).

Isakower und **Schilder**, Optisch-räumliche Agnosie und Agraphie. Z. Neur. Bd. 113 (1928).
Kalinowsky, Benzolvergiftung mit Neuritis des Nervus medianus. Zbl. Neur. Bd. 49 (1928).
Kant, F., Katatone Motilitätspsychose nach CO-Vergiftung. Ein Beitrag zur Pathogenese der katatonen Symptome. Arch. f. Psychiatr. Bd. 78 (1926).
Kaps, Kriminelle tödlich subakute Thalliumvergiftung. Wien. klin. Wschr. (1927).
Kockel, Dtsch. Z. gerichtl. Med 12 (1928).
Kraepelin, Einführung in die Psychiatrische Klinik. III. Vorlesung (1921).
Kulkow, Das neurologische Bild der Quecksilbervergiftung. Z. Neur. Bd. 111 (1927).
Kyranski, Streckerschwäche bei Bleiwirkung. Zbl. Gewerbehyg. H. 2 (1928).
Laignel-Lavastine, Crouzon, Gilbert-Dreyfuss et **Foulon**, Quecksilberzittern, wahrscheinlich organischer Natur. Anwesenheit von Quecksilber im Liquor. Zbl. Neur. Bd. 48 (1927).
Lehmann, Spatz und **Wisbaum-Neubürger**, Die histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei der bleivergifteten Katze. Z. Neur. Bd 103 (1926).
Levin und **Treu**, Gibt es spinale Erkrankungen durch Blei bei der beruflichen Bleivergiftung? Dtsch. med. Wschr. Nr. 38 (1927).
Lewy und **Weiß**, Chronaxieuntersuchungen an Bleiarbeitern. Z. Neur. Bd. 120 (1929).
Lotmar, Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Berlin 1926.
Mattauschek, Kasuistischer Beitrag zur Klinik der Psychosen nach Kohlenoxydvergiftung. Wien. med. Wschr. (1927).
Meggendorfer, Intoxikationspsychosen, im Handbuch der Geisteskrankheiten, herausg. von O. **Bumke**, Berlin 1928, 7. Bd. Spezieller Teil III.
Merguet, Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung mit choreiformer Bewegungsstörung. Arch. f. Psychiatr. Bd. 66 (1922).
Meyer, Über die Wirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. Z. Neur. Bd. 100 (1926).
— Über das Verhalten des Hemisphärenmarks bei der menschlichen Kohlenoxydvergiftung. Z. Neur. Bd. 112 (1928).
— Experimentelle Erfahrungen über die Kohlenoxydvergiftung des Zentralnervensystems. Z. Neur. Bd. 112 (1928).
Panse, Zur Begutachtung der gewerblichen Bleivergiftung. Nervenarzt 1.
Pineas, Parkinsonismus nach CO-Vergiftung. Zbl. Neur. Bd. 49 (1928).
— Klinischer und anatomischer Befund eines Falles von CO-Vergiftung. Z. Neur. Bd. 93 (1924).
Pohlisch, Das psychiatrisch-neurologische Krankheitsbild der Kohlenoxydvergiftung. Mschr. Psychiatr. Bd. 70—71.
Querfeld, Über einen Fall von Kohlenoxydvergiftung mit striopallidären Symptomen. Inauguraldissertation. München 1925.
Reznikoff und **Aub**, Experimentelle Untersuchungen über Bleilähmung. Arch. of Neur. (1927).
Schmidt-Kehl, Der Blutumsatz bei chronischer Bleivergiftung. Arch. f. Hyg. Bd. 98 (1927).
Schütz und **Bernhard**, Die Verteilung des Bleies bei chronischer Bleivergiftung. Z. f. Hyg. 104 (1925).
Schuster, Autoptische Befunde bei Zwangsgreifen und Nachgreifen. Z. Neur. Bd. 108 (1927).
Seitz, Genaue Beobachtung einiger ungemein protrahierter Bleivergiftungen. Münch. med. Wschr. (1927).
Stickl, Beiträge zur Diagnose der Bleivergiftung. Arch f. Hyg. Bd. 98 (1927).
Spielmeyer, Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. Z. Neur. Bd. 99 (1925).
Stiefler, Striärer Symptomenkomplex einer im Felde erlittenen Gasvergiftung. Z. Neur. Bd. 81 (1923).

Stiefler, Epilepsie nach Benzinvergiftung. Wien. med. Wschr. (1928).
Teleky, Einiges über Bleivergiftung. Med. Klin. (1926).
— Handbuch der sozialen Hygiene. 2. Berlin 1926.
Thoma, Das klinische Bild der chronischen Bleivergiftung. Zbl. Gewerbehyg., n. F., (1927).
Tommasi und Poppi, Intoxikationspsychosen bei Kunstseidearbeitern. Zbl. Neur. Bd. 51 (1928).
Trossarelli, Seelische Störungen bei Kunstseidearbeitern. Zbl. Neur. Bd. 50 (1928).
Vigdortschick, Die Streckerschwäche der Hand bei Bleivergiftung (Symptom Telekys). Zbl. Gewerbehyg., N. F. Bd. 4, H. 12 (1927).
Weger, Thalamischer Symptomenkomplex bei Formalinintoxikation. Z. Neur. Bd. 111 (1927).
Weimann, Zbl. Neur. Bd. 49 S. 367 (1928).
— Hirnbefunde beim Tod in der Kohlenoxydatmosphäre. Z. Neur. Bd. 105 (1926).
Weiß, Das Verhalten der Chronaxie bei experimenteller Bleischädigung. Z. Neur. Bd. 120 (1929).
Wohlwill, Über Gehirnveränderungen bei Leuchtgasvergiftung. Ärztl. Zbl. Neur. Bd. 25.
Zangger, Die anorganischen Gifte in Mohr und Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, II. Auflage (1927).
Zutt, Ein Fall von Leuchtgasvergiftung. Zbl. Neur. Bd. 47 (1927).

(Aus dem polnischen Hirnforschungsinstitut und der Abteilung für Hirnforschung des Histologisch-embryologischen Instituts der Universität Warschau.)

Vergleichende Zytoarchitektonik der Großhirnrinde

von Maximilian Rose in Warschau.

Beim Studium der Zytoarchitektonik der Großhirnrinde beobachtet man hauptsächlich das Gesamtbild des elektiv auf Zellen gefärbten Rindenquerschnittes. Man benutzt deshalb in der Regel relativ kleine Vergrößerungen, wobei als Unterscheidungsmerkmale die Rindenbreite, die Breite der einzelnen Schichten, die Schichtenzahl, die Zelldichtigkeit, die Größe und Form der Elemente herangezogen werden. Vergleiche können jedoch nur dann angestellt werden, wenn bei dem dazu benutzten Material stets absolut dieselbe Fixierungsart und derselbe Zeitabschnitt zwischen dem Tode und dem Beginn der Fixierung eingehalten wurden. Experimentelle Untersuchungen, welche in der letzten Zeit in dieser Richtung durchgeführt wurden (M. Rose), zeigten, daß sogar bei Verwendung desselben Fixierungsmittels (Formalin) enorme Unterschiede bei den zu vergleichenden Objekten entstehen, wenn wir in einem Falle das Gehirn sofort, im anderen erst 24 Stunden nach dem Tode in Formalin legen. Im ersten Falle kommt es zur wesentlichen Verschmälerung der Rinde in den äußeren Schichten; die Zellen liegen, besonders in den äußeren Schichten, viel dichter als im zweiten Falle, sind bedeutend größer, zeigen eine rundliche Form, nur wenige und sehr breite Zellfortsätze, eine starke Vergrößerung des Kernes und einen schmalen ringförmigen Protoplasmasaum. Im zweiten Falle sieht man beim Kaninchen die übliche vom Menschen her bekannte schlanke Pyramidenform der entsprechenden Rindenelemente; die Zellausläufer und besonders die Spitzenfortsätze sind lang und auch im Nisslbild deutlich unterscheidbar, der Kern ist wesentlich kleiner und stärker färbbar als bei dem gleich nach dem Tode ins Formalin gelegten Material.

Beim Vergleichen von Organen und Organteilen muß demnach nicht nur darauf geachtet werden, daß stets absolut identische Organe und Organteile herangezogen werden, es muß auch den oben dargelegten technischen Postulaten Rechnung getragen werden.

Zur Feststellung der Gleichartigkeit der zu vergleichenden Organteile muß ihre Ontogenie und ihr morphologisches Verhalten im definitiven Zustande bekannt sein. Organe und Organteile, welche „aus der gleichen Anlage hervorgegangen, gleiches morphologisches Verhalten darbieten", bezeichnet man mit C. Gegenbaur als homolog. Organteile dagegen, welche zwar ein gleiches morphologisches Verhalten und eine gleiche oder durch Hinzutreten neuer Organteile modifizierte gegenseitige Lage im definitiven Zustande aufweisen, deren Abstammung jedoch aus der gleichen Anlage zurzeit noch nicht festgestellt ist, werden unpräjudizierend als anatomisch äquivalent aufgefaßt (O. Vogt).

Die ontogenetischen Studien bilden gleichzeitig eine Basis für eine histogenetische Rindeneinteilung.

Die ersten breit angelegten embryologischen Untersuchungen der Großhirnrinde stammen von His und Brodmann. Dieser hat die wichtige Entdeckung gemacht, daß ein Teil der Hirnrinde während der ontogenetischen Entwickelung ein Stadium der Sechsschichtigkeit durchmacht. Er bezeichnete deshalb die sechsschichtige Rinde als tektogenetischen Grundtypus. O. Vogt grenzt in diesem Typus sieben Schichten ab, indem er die innerste, locker gefügte Unterschicht der VI Schicht Brodmanns als VII Schicht auffaßt. Die 7 Schichtung bleibt im definitiven Zustande erhalten oder erfährt durch Teilung oder Schwund der einzelnen Schichten eine Schichtenvermehrung oder Schichtenverminderung. Als Beispiel der Schichtenvermehrung führt Brodmann die Sehrinde mit ihrer Dreiteilung der Körnerschicht (IV) an, als Beispiel der Schichtenverminderung die motorische Rinde, in welcher es zum Schwund der Körnerschicht (IV) gekommen ist. Die von ihm entdeckte Tatsache, daß ein Teil der Hirnrinde eine 6 bzw. 7 Schichtung in der Ontogenie durchgemacht hat oder auch zeitlebens behält, machte Brodmann zur Grundlage einer Rindeneinteilung; er bezeichnete diese Rinde als homogenetische und stellt ihr die übrige Hirnrinde, welche dieses Merkmal nicht aufweist, als die heterogenetische gegenüber.

Die Definition der homogenetischen Rinde umschreibt klar die Merkmale dieser Rindengruppe, während der Begriff des heterogenetischen Kortex rein negativ ist, da das einzige Merkmal dieser Rinde darin besteht, daß sie keine Sechsschichtung durchgemacht hat.

Um diese Lücke auszufüllen, wurden in der letzten Zeit von M. Rose embryologische Untersuchungen von den frühesten ontogenetischen Stadien bis zur definitiven Rindenausbildung bei Tier und Mensch durchgeführt. Auf Grund dieser Untersuchungen wurde eine histogenetisch begründete Rindeneinteilung von M. Rose aufgestellt.

Den primitivsten Entwicklungsmodus weist der sog. *Cortex semiparietinus sive striatalis* (*Semikortex*) auf, welcher im Prinzip darauf beruht, daß aus einem und demselben Abschnitt des sekundären Hirnbläschens sich aus derselben Mutterschicht sowohl das Striatum als auch die Rinde entwickelt.

Dem *Semikortex* steht als zweite Hauptgruppe fast die ganze übrige Rinde gegenüber, welche dadurch gekennzeichnet ist, daß hier der Kortex aus dem ganzen Zellmaterial der Mutterschicht entstand. Er wird deshalb als *Cortex totoparietinus sive pallialis* (*Totokortex*) bezeichnet.

Im Bereiche des *Totokortex* werden zwei Gruppen unterschieden.

In diesen ist der Entwickelungsmodus bis zu einer gewissen ontogenetischen Periode ein gleichartiger. In beiden kommt es in der Wand des sekundären Hirnbläschens zunächst zur Bildung einer Mutterschicht (matrix), einer Zwischenschicht, einer Rindenplatte (protoptyx) und eines Randschleiers. Von diesem Momente an gehen jedoch die Entwickelungswege dieser beiden Rindengruppen auseinander. In der einen nimmt der Protoptyx sukzessive sämtliche aus der Mutterschicht ausgewanderten Neuroblasten auf und weist gleichzeitig eine mehr oder weniger vorgeschrittene Stratifizierung auf. Sämtliche Zellschichten dieser Rinde sind demnach protoptychogen, und man nennt sie deshalb *Cortex holoprotoptychos* (*Holokortex*).

Je nachdem die Rindenplatte dieser Rinde unstratifiziert bleibt oder eine Gliederung in 4 oder 6 Schichten erfährt, sprechen wir von einem *Holocortex bi-*, *quinque-* und *septemstratificatus* (Zonalschicht mitgezählt).

In der zweiten Gruppe des *Totokortex* nimmt die ursprüngliche Rindenplatte nur eine beschränkte Anzahl der Elemente der Mutterschicht auf, während sich die übrigen aus dem Protoptyx ausgewanderten Neuroblasten unterhalb der ursprünglichen oder eigentlichen Rindenplatte zu einer selbständigen Schicht — sog. akzessorischen Rindenplatte — ordnen. Es entsteht auf diese Weise eine Rinde mit zwei Rindenplatten, welche durch einen hellen Streifen voneinander getrennt sind. Sie wird deshalb als *Cortex schizoprotoptychos* oder *Schizokortex* bezeichnet.

Der tektogenetische Grundtypus des Schizokortex besteht aus vier Schichten: a) *Lamina zonalis*, b) *Lamina principalis externa* (ursprüngliche oder eigentliche Rindenplatte), c) *Lamina dissecans* (helle, zellarme Zone), d) *Lamina principalis* interna (akzessorische Rindenplatte). Diese Hauptschichten gliedern sich bisweilen in Unterschichten.

Sowohl die Zellschichten des *Semikortex* als auch diejenigen des *Schizokortex* weisen einen untereinander und von den Zellschichten des *Holokortex* vollständig differenten Entwickelungsmodus und einen verschiedenen Bau im definitiven Zustande auf. Sie können deshalb weder als homolog noch als anatomisch äquivalent betrachtet werden.

Die Inselrinde nimmt histogenetisch eine Mittelstellung zwischen dem *Cortex totoparietinus sive pallialis* und dem *Cortex semiparietinus sive striatalis* ein, weil ihre Elemente sowohl aus der Mutterschicht des *Pallium* als auch aus der Mutterschicht des *Striatum* entstammen. Sie wird deshalb als *Cortex palliostriatalis sive bigenitus* (*Bikortex*) bezeichnet. Das Hauptmerkmal der Inselrinde bildet die Vormauer (*Claustrum*). Das *Claustrum* stellt nach Meynert eine Anhäufung der Zellen aus der tiefsten Kortexschicht der Inselrinde dar. Nach Brodmann bildet es eine von der VI. Schicht abgesprengte zelluläre Unterschicht. Auch Ernst de Vries hält die Vormauer — der Herkunft ihrer Zellen nach — für gleichartig mit der Rinde. Es hängt jedoch nach ihm zu keiner Zeit der Entwicklung mit der Rinde zusammen und ist deshalb ein von dieser unabhängiges palliales Gebilde. Ganz andere Anschauungen vertritt auf Grund seiner Studien E. Landau. Nach ihm bildet das *Claustrum* einen Kern sui generis, welcher — ähnlich wie das *Putamen*, der *Globus pallidus* und der *Nucleus amygdalae* — zu den Vorderhirnganglien gehört. Dieser Auffassung haben sich auch v. Economo und Koskinas angeschlossen. S. Ramon y Cajal betrachtet das Claustrum weder als Bestandteil der Inselrinde noch des Striatum, sondern als eine Bildung sui generis. Die von M. Rose durchgeführten ontogenetischen Untersuchungen zeigten, daß das *Claustrum* bei jungen (etwa 2 bis 3 Monate alten) Menschenembryonen und ebenso bei jungen Kaninchenembryonen noch innig mit der Rindenplatte zusammenhängt. Erst später wird der unterste Teil der Rindenplatte durch die *Capsula extrema* abgespalten, wodurch das *Claustrum* entsteht. Dieser Vorgang spielt sich beim Menschen schon zu einer Zeit vor der Differenzierung der übrigen Schichten aus der Rindenplatte der Insel ab. Demnach wird das *Claustrum* weder vom *Striatum* noch von der VI. Rindenschicht abgespalten. Es entstammt dem inneren Teile der Rindenplatte und kann somit mit keiner Schicht des *Holokortex* homologisiert werden. Die protoptychogene Abstammung des *Claustrum* ist auch vergleichend anatomisch bewiesen, da es bei manchen Tieren (Fledermaus, Igel, Maus), bei denen es zur Entwicklung der *Capsula extrema* nicht gekommen ist, noch innig

mit den übrigen Rindenschichten zusammenhängt. Der dorsale Teil der Rindenplatte differenziert sich im Bereiche des *Bikortex* ähnlich wie im übrigen *Holokortex*, so daß man in der Inselrinde folgende Schichten unterscheidet:

I Lamina zonalis, II Lamina corpuscularis, III Laminaa pyrmidalis, IV Lamina granularis, V Lamina ganglionaris, VI Lamina multiformis, VII Lamina infima, VIII Capsula extrema, IX Claustrum.

Die II—IV und die VI—IX Schicht zeigen bisweilen keine Differenzierung und treten als mehr oder weniger einheitlich gebaute und innig zusammenhängende Zellagen hervor.

Die histogenetische Rindeneinteilung ist demnach folgende:

I. ***Cortex semiparietinus sive striatalis (Semikortex)*** (*Regio praepyriformis*, *Tuberculum olfactorium*, *Regio periamygdalaris*, *Regio diagonalis*, *Septum pellucidum*).

II. ***Cortex totoparietinus sive pallialis (Totokortex)***
- a) schizoprotoptychos (Schizokortex)
  - α) parumstratificatus (*Regio praesubicularis*, *Regio perirhinalis*),
  - β) multistratificatus (*Regio entorhinalis*).
- b) holoprotoptychos (Holokortex)
  - α) bistratificatus (*Cornu Ammonis*, *Subiculum*, *Taenia tecta*, *fascia dentata*, *Regio retrobulbaris*),
  - β) quinquestratificatus (*Regio infraradiata*, *Regio subgenualis*, *Regio retrosplenialis granularis*, *Regio retrosplenialis agranularis*),
  - γ) septemstratificatus (*Regio frontalis*, *Regio parietalis*, *Regio temporalis*, *Regio occipitalis*).

III. ***Cortex pallio-striatalis sive bigenitus (Bikortex).***
- α) quatuorstratificatus (*Area praepyriformis* I)
- β) septem-(octo) stratificatus (*Regio insularis agranularis*)
- γ) novemstratificatus (*Regio insularis granularis* und *propeagranularis*)

Die obigen Hauptgruppen, Gruppen und Untergruppen kann man bei allen Tieren als homolog auffassen, weil sie aus der gleichen Anlage hervorgegangen sind.

Im Bereiche dieser Hauptgruppen, Gruppen und Untergruppen kommt es jedoch im definitiven Zustande meist zu ganz durchschlagenden architektonischen Differenzen. So zeigt z. B. der *Holocortex septemstratificatus* eine Anzahl different gebauter Regionen (*regio frontalis agranularis*, *regio frontalis granularis*, *regio postcentralis*, *regio temporalis* usw.). Ebenso unterscheidet man im *Schizokortex* 3 Regionen (*regio entorhinalis*, *regio praesubicularis*, *regio perirhinalis*). Die Unterschiede zwischen diesen Regionen sind im definitiven Zustande oft so groß, daß ihre morphogenetische Identität einen unerhofften Befund darstellt. Eine Region kann in ihrer ganzen Ausdehnung einen gleichartigen Bau zeigen oder aber zwei oder mehrere Unterregionen (*subregiones*) aufweisen. Schließlich gliedern sich die Subregionen in Einzelfelder (*areae architectonicae*).

Die Kriterien, deren wir uns beim Vergleich der Regionen, Subregionen und Areae bedienen, beruhen hauptsächlich auf der Gleichartigkeit des Baues und der gegenseitigen Lagebeziehung. Man kann hier deshalb nicht von Homologie, sondern von anatomischer Äquivalenz (O. Vogt) sprechen.

Für die Funktionsfrage gibt uns jedoch auch die anatomische Äquivalenz wichtige Winke, da gleichartig gebaute Gebiete wahrscheinlich auch gleichen Funktionen dienen. Die Untersuchungen von Nissl und besonders von C. und O. Vogt und Minkowski haben den Beweis erbracht, daß mit der scharfen architektonischen Arealisation auch die physiologische zusammenfällt. C. und O. Vogt haben weiter nachgewiesen, daß bei verschiedenen Tiergruppen gleichartig gebaute Rindengebiete eine gleiche Reizreaktion zeigen. In weiterer Verfolgung dieser Erkenntnis hat O. Vogt auf Grund der Brodmannschen und eigener Untersuchungen die menschlichen Äquivalente der auf der Konvexität des Affengehirns unterschiedenen Areae architectonicae festgestellt. In die so entstandene Hirnkarte hat nun O. Vogt die nach Analogie mit den Ergebnissen am Affengehirn zu erwartenden Folgen von Rindenreizungen eingetragen. Ganz unabhängig davon hat O. Foerster umfangreiche reizphysiologische Untersuchungen am Menschen durchgeführt und ein Schema aufgestellt, welches eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem auf die oben geschilderte Weise entstandenen Vogtschen Schema aufweist.

Die Feststellung der anatomischen Äquivalenz kann jedoch schon beim Vergleich der Regionen auf Schwierigkeiten stoßen. Nicht selten zeigt nämlich eine Untergruppe bei gewissen Sippen in ihrer ganzen Ausdehnung einen gleichartigen Bau (z. B. *Holocortex bistratificatus* bei den Vögeln), während sie bei anderen Sippen zwei oder mehrere Regionen aufweist. Im ersten Falle haben wir es mit einem Primitivorgan zu tun, während es im zweiten bereits zur Arbeitsteilung und einer damit einhergehenden Differenzierung gekommen ist. In diesen beiden Fällen ist die ganze Untergruppe homolog. Die Feststellung der anatomischen Äquivalenz der einzelnen Regionen ist jedoch schon wegen der verschiedenen Zahl der Regionen unmöglich. Diese Schwierigkeiten mehren sich naturgemäß bei der Äquivalenzfrage der Subregionen und besonders der Areae. Die Regio postcentralis bildet z. B. bei der Maus ein einziges architektonisches Zentrum, während sie beim Menschen 4 Areae aufweist. Die Regio postcentralis der Maus, welche ein einziges Feld darstellt, enthält sicher — gewissermaßen in nuce — die 4 Areae des Menschen; eine Äquivalenz im Sinne der Gleichwertigkeit der einzelnen Areae ist jedoch in diesem Falle undurchführbar.

Die Grenzen zwischen den strukturellen Bezirken sind in der Regel scharf und vollziehen sich meist in allen Schichten (O. und M. Vogt), wenn auch nicht immer gleichzeitig, so daß die Grenzlinien bisweilen zickzackartig verlaufen. Oft liegen zwischen den Einzelareae sog. Mischtypen, welche Merkmale der angrenzenden Areae in sich vereinigen (limitrophe Adaptationen, O. Vogt). Hie und da kommt es auch in den Grenzgebieten zu Überlagerungen zwischen den Schichten der angrenzenden strukturellen Bezirke (Superpositionen).

Bei den vergleichend-anatomischen Betrachtungen muß man demnach auf die Feststellung der Äquivalenz der Areae meist von vornherein verzichten und sich auf die der anatomischen Äquivalenz der Regionen und Subregionen beschränken[1]).

Die grundlegenden Untersuchungen verdanken wir auch diesbezüglich K. Brodmann.

[1]) Brodmann bezeichnete seinerzeit die anatomisch äquivalenten Bezirke, ähnlich wie O. Vogt und M. Rose, als homolog.

Er schuf neben der architektonischen Hirnkarte des Menschen, welche nicht unwesentlich von den Untersuchungsergebnissen von Campbell und E. Smith differiert, Hirnkarten von *Cercopithecus*, von *Hapale*, von *Lemur*, vom *Pteropus*, vom *Wickelbär*, vom *Kaninchen*, vom *Ziesel* und vom *Igel*. Diese Untersuchungen bildeten für Brodmann die Basis für die Feststellung der Übereinstimmungen in der kortikalen Feldergliederung. Besonders eingehend befaßte sich Brodmann mit dem Frontallappen. Inzwischen erschienen das reichlich illustrierte große Werk von v. Economo und Koskinas: Die Zytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen, und das kurzgefaßte, übersichtliche Handbuch von v. Economo: Zellaufbau der Großhirnrinde des Menschen, welche infolge der enggesetzten Rahmen dieser vergleichend-anatomischen Studie nicht ausführlich referiert werden können.

Der *Lobus frontalis* gliedert sich nach Brodmann in zwei Regionen: in die *Regio praecentralis* und die *Regio frontalis*. Die *Regio praecentralis* (motorische Rinde) gehört zu den konstantesten strukturellen Zonen und fehlt bei keinem Mammalier. Sie ist durch das Fehlen der Körnerschicht (IV) und die große Rindenbreite gekennzeichnet und setzt sich bei höheren Sippen aus 2 Areae zusammen, während sie bei niederen Säugetieren noch eine einheitliche strukturelle Zone bildet. Auch ihr relativer Flächenumfang weist nur geringe Variationen auf. Anders die *Regio frontalis*, welche nach Brodmann und Rose bei primitiven Sippen fehlt. Bei diesen erstreckt sich die *Regio praecentralis* bzw. die Insel bis zum Stirnpol. Der makroskopisch abgrenzbare *Lobus frontalis* enthält somit, ähnlich wie die meisten Lobi bei verschiedenen Tieren, oft ganz verschiedene Organe. Dieser architektonisch festgestellten Tatsache muß bei sämtlichen physiologischen Untersuchungen Rechnung getragen werden. Die Lobi weisen übrigens beim Menschen ebenso wie bei den Tieren meist keine makroskopisch bestimmbaren Grenzen auf, so daß man sie nur zur gröberen Orientierung benützen kann. Die Rindeneinteilung kann somit nur histogenetisch und architektonisch begründet sein. Die frontale Region zeigt die mächtigste Entfaltung bei den Primaten und besonders beim Menschen. Ihr strukturelles Hauptkennzeichen ist das Wiederauftreten einer geschlossenen Körnerschicht. Beim Menschen nimmt sie mit ihren neun architektonischen Feldern etwa 1/3 der gesamten Hirnrinde ein, während sie bei den Anthropoiden 4—5 Einzelfelder aufweist und nur 1/10—1/6 beträgt. Der Mensch hat also im Verhältnis zur Gesamtrinde ein etwa doppelt so großes Stirnhirn wie der Schimpanse, ein dreifach größeres als der Gibbon und die niederen Affen und ein durchschnittlich 5—10fach größeres als die Mehrzahl anderer Sippen, deren praefrontale Region nur eine einzige strukturelle Zone darstellt. Ein spezifisches Merkmal des menschlichen Stirnhirns bildet das Bestehen der unteren (3) Stirnwindung, welche eine besonders charakteristische Struktur aufweist. Dieses strukturelle Gebiet (*Subregio unitostriata infrafrontalis*, O. Vogt und Knauer) besitzt kein anderer Säuger außer dem Menschen. Die 3. Stirnwindung des Affen zeigt architektonisch die Struktur der *Regio praecentralis* und entspricht somit nicht der Brocaschen Sprachzone, sondern dem motorischen Rindengebiete.

Die *postzentrale* und *parietale* Region bilden bei niederen Mammaliern oft noch eine einzige undifferenzierte strukturelle Zone (Mikrochiropteren, Insektivoren). Bei höheren Sippen kommt es zur Trennung dieser Regionen und bei den Primaten zu ihrer Gliederung in mehrere Einzelfelder.

Die *Regio occipitalis*, deren Hauptkennzeichen in der ungewöhnlich mächtigen Ausbildung der Körnerschicht (IV), in der Schmalheit und dem Zellreichtum der Rinde und in der Zellkleinheit bestehen, verhält sich bei den einzelnen Sippen recht variabel. Das konstanteste Feld dieser Region bildet die Sehrinde (*Area striata*), welche beim Igel und besonders beim Maulwurf (K. Brodmann, M. Rose) sehr verkümmert ist. In der Gliederung der Körnerschicht (IV) der Area striata in Unterschichten erblickt Volkmann auf Grund seiner Untersuchungen beim Eichhörnchen das anatomische Substrat des binokulären Sehens. Alouf, welcher umfassende vergleichend-anatomische Studien über die Area striata durchführte, schließt sich dieser Auffassung nicht an.

Die *temporale Region* kann nach Brodmann in ihren Einzelfeldern durch die Säugetierreihe nicht homologisiert werden. Als strukturelle Gesamtzone ist sie jedoch stets erkennbar. Eine sehr eingehende Studie über die Temporalrinde der Maus verdanken wir Lorente de Nò. Die vorzüglichen myeloarchitektonischen Arbeiten von E. Beck über diese Gegend können in dieser zytoarchitektonischen Studie nicht näher berücksichtigt werden.

Die *zinguläre*, *retrospleniale*, *insuläre*, *hippokampale* und *olfaktorische* Hauptregion von Brodmann wurde in der letzten Zeit auf Grund oben angeführter histogenetischer Kriterien von M. Rose bei den Vögeln, Reptilien und Säugetieren bearbeitet. Diese Untersuchungen umfassen demnach den *Holocortex bi-* und *quinquestratificatus*, den *Schizokortex*, den *Bikortex* und den *Semikortex*.

Der *Holocortex bistratificatus* umfaßt bei den Säugetieren die Ammonsformation (*Cornu Ammonis*, *Subiculum*, *Taenia tecta*, *Fascia dentata*) und die *Regio retrobulbaris*. Die die Formatio Ammonis der Säugetiere ausmachende zweischichtige Rinde stellt bei den Vögeln noch ein einheitlich gebautes Primitivorgan dar. Bei den Tauben, Raub- und Schwimmvögeln ist dieses Primitivorgan am besten, bei den Hühnern, Kletter- und Watvögeln weniger charakteristisch ausgeprägt. In äußerst rudimentärer Form kommt es bei den Singvögeln zum Vorschein und ist bei den Papageien überhaupt nicht nachweisbar. Die Reptilien verhalten sich nicht einheitlich in bezug auf die Entwicklung des Holocortex bistratificatus. Bei den *Cheloniern* und *Krokodiliern* bildet er noch, ähnlich wie bei den Vögeln, ein einheitliches, strukturelles Gebiet, bei den *Lacertilien* und *Ophidiern* kam es dagegen zur Gliederung in 2 Regionen: in das *Cornu Ammonis* und in die *Fascia dentata*. Die beste Entwickelung der Ammonsformation kommt jedoch den Mammaliern zu. Beim *Ornithorrynchus*, welcher zu den balkenlosen Tieren gehört, unterscheidet man in der Ammonsformation 3 Regionen: das *Subiculum*, das *Ammonshorn* und die *Fascia dentata*. Das Ammonshorn, welches beim *Ornithorrynchus* aus 4 Unterfeldern besteht, nimmt frontal in der *Regio retrobulbaris* seinen Anfang, zieht dann kaudalwärts in der medialen Ventrikelwand samt *Subiculum* und *Fascia dentata* und mündet schließlich in die *Regio periamygdalaris* ein. Zu einer Ausbildung der *Taenia tecta* kommt es bei diesem Tiere nicht, da die *Taenia tecta* hauptsächlich ein durch das Auftreten des Balkens verkümmertes Ammonshorn darstellt. Ein ähnliches Verhalten besteht übrigens bei dem ebenfalls balkenlosen *Didelphys azarae*. Bei den Mikrochiropteren zeigt die Ammonsformation ein ähnliches Verhalten wie bei den Monotremen und Marsupialiern, nur stellt man hier infolge des Auftretens des Balkens bereits die *Taenia tecta* fest. Ähnlich wie bei den *Mono-*

tremen und *Marsupialiern* geht auch die Ammonsformation bei sämtlichen Mammaliern kaudal in die *Regio periamygdalaris* und frontal in die *Regio retrobulbaris* über. Bei Tieren, welche einen Balken aufweisen, wird der Übergang des Ammonshornes in die *Regio retrobulbaris* stets durch die *Taenia tecta* vermittelt. Den frontalsten Teil der *Taenia tecta* stellt beim Menschen und Affen der *Gyrus olfactorius medialis* dar.

Die Nagetiere (Maus, Meerschweinchen, Kaninchen), die Insektenfresser (Igel), die Karnivoren (Hund), die Halbaffen, die Affen und der Mensch zeigen keine wesentlichen Abweichungen in der Differenzierung des Ammonshornes. Bei allen trifft man das *Subiculum*, das in 5 Unterfelder gegliederte *Ammonshorn*, die *Taenia tecta* und *Fascia dentata*. Speziell muß betont werden, daß das Ammonshorn bei den Affen und dem Menschen — also bei ausgesprochenen Mikrosmatikern mit stark verkümmertem *Bulbus olfactorius* — gut ausgebildet ist, eine weitgehende Differenzierung in Unterfelder aufweist und eine große Ausdehnung besitzt. Bekanntlich zeigt auch der *Gyrus uncinatus* den Bau des Ammonshornes (Giacomini, C. und O. Vogt). Von einer Rückbildung des Ammonshornes kann demnach beim Menschen keine Rede sein. Nicht ohne Interesse ist auch die Tatsache, daß der *Bulbus olfactorius* bei makrosmatischen Tieren ungefähr doppelt so groß ist wie das *Ammonshorn*, während bei den Affen und speziell beim Menschen die Oberflächenausdehnung des Ammonshornes ungefähr um das Sechsfache diejenige des *Bulbus* übertrifft. Auch die absolute Größe des Ammonshornes steht beim Menschen an erster Stelle. Wenn das Ammonshorn tatsächlich nur das höchste Riechzentrum bedeuten würde, so wäre nach den obigen Feststellungen die Rindenverarbeitung der an sich sehr dürftigen Riecheindrücke beim Menschen eine besonders komplizierte. Es ist jedoch auch möglich, daß das Ammonshorn neben den Riechfunktionen noch anderen Funktionen dient. Auch wäre die Frage zu erwägen, ob das Ammonshorn überhaupt zu anderen — nicht olfaktorischen — Funktionen bestimmt ist, wenn es auch Verbindungen mit den niederen Riechzentren aufweist.

Die *Regio retrobulbaris*, deren Beziehung zur Riechfunktion als unzweifelhaft anzusehen ist, kommt sämtlichen Vertebraten mit gut ausgebildetem *Semikortex* und *Bulbus olfactorius* zu. Von den Vögeln besitzen die Singvögel und die Papageien einen sehr verkümmerten *Bulbus olfactorius* und auch keine Regio retrobulbaris. Bei anderen Vögeln liegt die *Regio retrobulbaris* stets als schlauchförmige Verlängerung der Hemisphäre im Bereiche des *Bulbus olfactorius*. Bei den *Krokodiliern* und *Lacertilien* ist sie so lang, daß nur ihr frontalster Teil im Bulbus liegt. Bei den Cheloniern findet man dagegen ähnliche Verhältnisse wie bei den Vögeln.

Bei den Säugetieren ist das Verhalten der *Regio retrobulbaris* von den niederen bis zu den Halbaffen ein gleichartiges, da sie stets fast in ihrer ganzen Ausdehnung im Bulbus liegt. Bei den Affen und beim Menschen ist sie infolge starker Ausbildung des Stirnhirns in die Länge gezogen und umfaßt den sog. *Tractus olfactorius* und den sog. *Gyrus tuberis olfactorii* (Retzius).

Der *Holocortex quinquestratificatus* konnte weder bei den Vögeln noch bei den Reptilien festgestellt werden. Er kommt jedoch allen Mammaliern zu. Bei den Chiropteren, Insektivoren, Rodentiern, Karnivoren, Prosimiern, Affen und Menschen gliedert er sich stets in 3 Regionen: die *Regio infraradiata* (*limbica anterior*), die *Regio retrosplenialis granularis* und die *Regio retrosplenialis agra-*

nularis. Nur bei den Monotremen (*Ornithorrynchus*) und Marsupialiern (*Didelphys azarae*) begegnet man insofern primitiveren Verhältnissen, als bei ihnen die *Regio infraradiata* und *retrosplenialis agranularis* noch ein einheitliches strukturelles Feld darstellen.

Von den 5 Schichten des *Holocortex quinquestratificatus* ist die I., V., VI. und VII. den gleichnamigen Schichten des *Holocortex septemstratificatus* homolog, während die zwischen der Zonalschicht und der V. Schicht liegende Zone eine undifferenzierte Zellage bildet (sog. *Lamina granularis primaria*), welche sich im Holocortex septemstratificatus in 3 Schichten (II., III. und IV.) gegliedert hat. Sie wird auch als II.—IV. Schicht bezeichnet.

Die II.—IV. Schicht setzt sich in der *Regio retrosplenialis granularis* hauptsächlich aus Körnerzellen, in der *Regio infraradiata* und *retrosplenialis agranularis* dagegen aus mittelgroßen und kleinen Nervenzellen zusammen. Diese 2 letzten Regionen sind tektonisch miteinander verwandt.

Der *Holocortex quinquestratificatus* nimmt bei fast sämtlichen kleinen Säugetieren ungefähr den ganzen dorsal vom Balken und frontal und kaudal von ihm liegenden Teil der medialen Hemisphärenfläche ein. Bei den Halbaffen erstreckt er sich dorsal vom Balken nur bis zum *Sulcus calloso-marginalis*. Beim Schimpansen und ebenso beim Menschen kann der Gyrus limbicus nicht als ein einheitliches Rindengebiet aufgefaßt werden, da die dorsale Partie des *Gyrus limbicus anterior* und der ganze *Gyrus limbicus posterior* zum *Holocortex septemstratificatus* gehören. Die Fortsetzung des *Holocortex quinquestratificatus* liegt im hinteren Teil des *Gyrus limbicus* nur im Bereiche des *Sulcus corporis callosi* als *Regio retrosplenialis agranularis* und *granularis* verborgen. Die vergleichend-anatomischen Untersuchungen zeigten demnach, wie der *Holocortex quinquestratificatus* durch den *Holocortex septemstratificatus* immer mehr nach innen verdrängt wurde, und wie das Frontal- und besonders das Parietalhirn langsam die Stelle des in die Tiefe des *Sulcus corporis callosi* verdrängten *Holocortex quinquestratificatus* einnehmen. Die den niederen Säugern homologe limbische Rinde nimmt somit beim Menschen nur einen geringen Teil des makroskopisch abgrenzbaren Gyrus limbicus ein.

Die *Regio infraradiata* (*limbica anterior*) stellt bei den *Monotremen* (*Ornithorrynchus*) und *Marsupialiern* (*Didelphys azarae*) noch ein einheitlich gebautes Primitivorgan vor. Bei den *Mikrochiropteren* (*Vespertilio murinus*) gliedert sie sich schon in 2 bandförmig übereinander verlaufende Subregionen, von denen jede je 2 Einzelfelder enthält. Bei den *Insektivoren* (*Erinaceus europaeus*) und bei den *Rodentiern* (*Mus musculus*) unterscheidet man in der Regio infraradiata 3 bandförmig übereinander verlaufende Subregionen mit je 2 Areae, also zusammen 6 Areae. Die *Prosimier* nehmen in der Differenzierung der infraradiären Region insofern eine Sonderstellung ein, als bei ihnen — ähnlich wie bei den Mikrochiropteren — nur 2 Subregionen, aber mit je 3 Einzelfeldern, unterscheidbar sind. Eine sehr weitgehende Differenzierung der infraradiären Region kommt den *Affen* (Schimpanse) und besonders dem *Menschen* zu. Man findet hier — ähnlich wie bei den Nagetieren — 3 übereinander liegende Subregionen, von denen die ventrale 4, die intermediäre und dorsale dagegen je 3 Areae enthalten, so daß insgesamt 10 Areae abgrenzbar sind. Außer der Felderzahl ist die innere Differenzierung bei den Primaten wesentlich weiter vorgeschritten als bei den niederen Säugetieren. Besonders charakteristisch ist für

gewisse Teile dieser Region bei den Primaten das massenhafte Auftreten von Spindelzellen in der V. Schicht (O. Vogt, v. Economo).

Die *limbische* (*infraradiäre*) *Rinde* wird von vielen Autoren zum Riechen in Beziehung gebracht. Durch die weitgehende Differenzierung dieses Kortex gerade bei den Primaten und besonders beim Menschen wird diese Vermutung nicht gestützt. Auch für die Annahme einer kortikalen Vertretung des sympathischen Systems in dieser Rindengegend bestehen keine Beweise. Auf Grund der vergleichend-anatomischen Tatsachen handelt es sich hier um eine zur Zeit nicht näher definierbare Funktion, welche ausnahmslos allen Säugetieren zukommt, jedoch bei den Primaten und speziell beim Menschen besonders gut ausgeprägt ist.

Die *Regio retrosplenialis agranularis* bildet beim *Ornithorrynchus* und *Didelphys azarae* zusammen mit der *Regio infraradiata* noch ein einheitlich gebautes Feld. Bei anderen Säugetieren sind diese Regionen bereits voneinander getrennt. Während aber die *Regio retrosplenialis agranularis* bei sämtlichen Säugetieren an der freien Hemisphärenoberfläche liegt, befindet sie sich bei den Affen und beim Menschen in der oberen Lippe des *Sulcus corporis callosi* in der Gegend des Balkenspleniums.

Was die Differenzierung der retrosplenialen granulären Region in Unterfelder betrifft, so findet man die primitivsten Verhältnisse bei den *Monotremen*, *Marsupialiern*, *Mikrochiropteren* und *Insektivoren*.

Die Maus zeichnet sich durch eine besonders weit ausgedehnte und gut ausgebildete *Regio retrosplenialis granularis* aus. Diese Region gliedert sich hier in 2 Areae. Darin erblicken wir den Ausdruck einer höheren Organisation der retrosplenialen granulären Region, die bei den Monotremen, Chiropteren und Insektivoren noch eine Art Primitivorgan darstellt. Die höhere Organisation der retrosplenialen granulären Region zeigt sich bei der Maus aber auch in der charakteristischen inneren Differenzierung, so daß wir die Nager zu denjenigen Tieren zählen, bei welchen die retrospleniale Region am besten ausgebildet ist. Eine klassische Studie über die retrospleniale Region der Maus verfaßte jüngst S. Ramon y Cajal.

Eine ebenfalls gute Ausbildung der retrosplenialen granulären Region findet man bei den Halbaffen.

Beim Schimpansen und Menschen ist sie hochgradig rückgebildet, so daß ihre Erkennung ohne genaue Erforschung des Baues dieser Region bei niederen Säugetieren überhaupt unmöglich wäre.

Die weitgehende Rückbildung der *Regio retrosplenialis granularis* beim Menschen gab manchen Autoren Anlaß, in ihr ein Riechrindenzentrum zu erblicken. Tatsächlich ist diese Region bei vielen Säugetierordnungen besser ausgeprägt als bei den Primaten. Wenn wir jedoch die Verhältnisse bei den einzelnen Säugetierordnungen vergleichen, so ergibt sich dabei, daß die *Regio retrosplenialis granularis* am besten bei den Nagern (Maus, Meerschweinchen, Kaninchen) entwickelt ist, während die Insektenfresser (Spitzmaus, Igel, Maulwurf), die viel bessere Riecher sind, in der Ausprägung und Differenzierung dieser Region weit hinter den Rodentiern stehen. Beim Igel ist die innere Differenzierung der *Regio retrosplenialis granularis* trotz seiner großen olfaktorischen Begabung nicht viel besser als bei den Primaten. Ebenso ist die *Regio retrosplenialis granularis* bei einem so guten Riecher wie *Didelphys azarae* viel

schlechter ausgeprägt als bei den Nagetieren. Beim Hunde ist diese Region zwar gut ausgebildet, bei den Halbaffen (*Lemur catta*) jedoch, welche nicht zu den besten Riechern gehören, ist sie fast ebensogut entwickelt. Auch steht der Hund in der Differenzierung dieser Region sicher hinter dem Kaninchen.

Diese vergleichend-anatomischen Befunde dürfen nicht übersehen werden, wenn man Vermutungen über die Funktion auf Grund des morphologischen Tatbestandes aussprechen will. Schlüsse, welche sich nur auf Untersuchungen beim Menschen stützen, sind vollständig unbegründet.

Der *Schizokortex* umfaßt 3 Regionen: die *Regio entorhinalis*, die *Regio praesubicularis* und die *Regio perirhinalis*.

Die *Regio perirhinalis* liegt stets im Bereiche des *Sulcus rhinalis posterior* und bildet dort die Grenze zwischen dem *Schizo-* und dem *Holokortex*.

Die *Regio entorhinalis* nimmt beim Menschen die Hauptmasse des *Gyrus hippocampi* ein. Die *Regio praesubicularis* liegt nach innen von der letzteren am Übergange ins *Subiculum* des Ammonshornes.

Die entorhinale Region besteht bei sämtlichen Vogelordnungen (M. Rose) als ein einheitlich gebautes Primitivorgan. Am besten ist sie bei den Tauben, Sing-, Schwimm- und Klettervögeln entwickelt, am wenigsten bei den Papageien.

Von den Reptilien wurde sie unzweifelhaft nur beim *Varanus bengalensis* festgestellt (M. Rose).

Bei den Mammaliern gehört die entorhinale Rinde — ähnlich wie bei den Vögeln — zu den konstantesten Typen. Wir kennen keinen Säuger ohne deutlich ausgeprägte *Regio entorhinalis*.

Die Ausdehnung der entorhinalen Region ist bei den einzelnen Ordnungen sehr schwankend.

Die Lage ist bei den niederen Säugern fast stets dieselbe, und zwar liegt sie in ihrer Hauptmasse im latero-kaudalen Hemisphärenteile und geht in viel geringerer Ausdehnung auf die kaudo-basale und kaudo-mediale Hemisphärenfläche über. Eine Ausnahme unter den kleinen Säugern bildet der *Ornithorrynchus*, bei welchem sich die *Regio entorhinalis* in der Hauptmasse in der medialen Hemisphärenwand befindet. Hand in Hand mit der immer stärkeren Entwicklung des *Holokortex* und speziell des Temporallappens wird die ganze entorhinale Region zuerst in basaler und dann in medialer Richtung verdrängt. Bei den Carnivoren ist eine Verdrängung in basaler, bei den Halbaffen in basaler und teilweise in medialer Richtung erfolgt. Die Affen und der Mensch sind bereits durch die mediale Lage der *Regio entorhinalis* charakterisiert. Der die *Regio entorhinalis* begrenzende *Sulcus rhinalis posterior* liegt demgemäß bei den niederen Säugetieren an der lateralen, bei den Affen und Menschen an der medialen Hemisphärenoberfläche.

Die *entorhinale* Rinde wird allgemein zur Riechrinde gezählt. Nun äußert sich das Ausmaß der Funktion morphologisch einerseits in der Größe des entsprechenden architektonischen Feldes, andererseits in dessen innerer Differenzierung, welche hauptsächlich in der Zahl der Unterfelder, in der Schichtenzahl und im Verhalten der Einzelelemente zutage tritt. Wenn wir zunächst die Zahl der Unterfelder, in die sich die entorhinale Region gliedert, in Betracht ziehen, so ergibt sich, daß bei den Vögeln und Reptilien diese Region einheitlich gebaut ist und keine Unterfelder aufweist. Bei den niederen Säugern finden

wir eine Gliederung der entorhinalen Rinde in 3—5 Unterfelder. Bei den Carnivoren (Hund) kommt es plötzlich zu einer bedeutenden Vermehrung der Unterfelder der *Regio entorhinalis*. Eine noch weitergehende Gliederung sehen wir bei den Halbaffen, bei den Affen und beim Menschen. Die unverhofft weitgehende Differenzierung des *Gyrus hippocampi* beim Menschen in 23 Areae bildet einen in seiner Auswirkung noch nicht zu überblickenden Befund. Der *Gyrus hippocampi* bildet danach beim Menschen kein rückgebildetes, sondern — wenigstens in gewissen Teilen — ein spezifisch menschliches Organ.

Die absolute Größe der entorhinalen Region ist bei niederen Tieren ziemlich gering. Sie vergrößert sich erst bei den Karnivoren, Halbaffen und Affen ziemlich beträchtlich und nimmt bei den von mir untersuchten Gehirnen die größte Fläche beim Menschen ein.

Wenn man nun die Größe der entorhinalen Rinde mit der des Bulbus olfactorius vergleicht, so ergibt sich dabei folgendes Verhältnis: bei niederen Tieren (Marsupialier, Insektivoren) ist stets die Oberflächenausdehnung des *Bulbus* größer als diejenige der *Regio entorhinalis*. Aber bei den Halbaffen ist die *Regio entorhinalis* schon größer als der Riechkolben, bei den Affen und beim Menschen übertrifft die *entorhinale Region* an Oberflächenausdehnung den *Bulbus olfactorius* um das Mehrfache.

In diesem Zusammenhange möchte ich noch auf folgende Tatsachen hinweisen. Es gibt ganze Vogelordnungen (z. B. die Singvögel), bei denen der Bulbus olfactorius vollständig rückgebildet und unpaarig ist, und dennoch finden wir bei diesen eine deutlich ausgeprägte *Regio entorhinalis*. Auch bei den Papageien, wo der Bulbus einen noch höheren Grad der Rückbildung aufweist (obzwar er paarig ist), ist ein der *Regio entorhinalis* entsprechendes Feld nachweisbar. Noch auffallender gestalten sich die Verhältnisse bei den Reptilien. Hier finden wir eine mächtige Ausbildung des *Bulbus olfactorius* und der *Area praepyriformis*, die *Regio entorhinalis* ist jedoch nur beim *Varanus* — und zwar an einer sehr geringen Fläche — festzustellen.

Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß die entorhinale Rinde — wenigstens in ihren spezifisch menschlichen Teilen — entweder ganz anderen Funktionen als denen des Riechens dient oder zumindest anderen Partialfunktionen des Riechens, als es bei den niederen Säugern vorkommt. Auch ist die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, daß wir es hier mit einer Rinde zu tun haben, welche im ganzen bei allen Tieren zu anderen Funktionen als zur Riechfunktion bestimmt ist.

Zum *Semikortex* gehören die *Regio praepyriformis*, die *Regio periamygdalaris*, das *Tuberculum olfactorium*, die *Regio diagonalis* und das *Septum pellucidum*.

Die *Regio praepyriformis* ist nicht bei allen Vogelordnungen vorhanden. So kann man bei den Singvögeln, welche die größte Vogelordnung darstellen, überhaupt kein Homologon dieser Region nachweisen (M. Rose). Ebenso besitzen die Papageien keine *Regio praepyriformis*. Bezüglich der Papageien sei hier gleich bemerkt, daß sie auch in der Entwicklung der übrigen Rinde weit hinter allen Vogelordnungen stehen, was bei der vielseitigen Begabung dieses Tieres einen besonders auffallenden architektonischen Befund bedeutet.

Bei allen anderen Vogelordnungen war in größerer oder kleinerer Ausdehnung immer wieder eine Regio praepyriformis nachweisbar (M. Rose).

Die größte Ausdehnung besitzt sie bei den Schwimmvögeln, Tauben und Klettervögeln, weist jedoch keine Gliederung in Unterfelder auf.

Bei den Reptilien weichen die Verhältnisse bezüglich der Regio praepyriformis ziemlich von denjenigen bei den Vögeln ab. Diese Region kommt nämlich ausnahmslos allen Reptilien in ziemlich beträchtlicher Ausdehnung zu. Sie stellt bei den Reptilien — ebenso wie bei den Vögeln — einen gleichartig gebauten Typus ohne Unterfelder dar. Im allgemeinen stellt man auch bei den Reptilien die Tatsache fest, daß mit der stärkeren Entwicklung des *Bulbus olfactorius* stets die Ausdehnung der *Area praepyriformis* Schritt hält.

Bei den einzelnen Säugetierordnungen begegnet man in der *Regio praepyriformis* ziemlich weitgehenden Unterschieden.

Die *Regio praepyriformis* gliedert sich zwar bei den *Monotremen* (Ornithorrynchus) in 3 Unterfelder, nimmt jedoch einen auffallend geringen Teil des Vorderhirns ein. Die eingebürgerte Behauptung, phylogenetisch niedrig stehende Säugetiere wiesen ein relativ größeres Archipallium auf, kann demnach für den Ornithorrynchus, welcher der niedrigsten Säugetierordnung angehört, nicht aufrechterhalten werden. Bei den *Mikrochiropteren* und Nagetieren findet man — ähnlich wie bei den Monotremen — eine in 3 Unterfelder gegliederte *Regio praepyriformis*. Beim *Igel* und besonders beim *Hund* vergrößert sich die Zahl dieser Areae bis zu 5. Zu bemerken wäre noch, daß die Vergrößerung der *Regio praepyriformis* bei sämtlichen niederen Säugetieren mit der Vergrößerung des *Bulbus olfactorius* einhergeht. Die Klärung der Homologiefrage bei den Primaten und besonders beim Menschen konnte nur auf vergleichend-anatomischem Wege erfolgen. Es wurde auf diese Weise festgestellt, daß als Homologon der *Regio praepyriformis* beim Menschen das Gebiet des sog. *Tractus olfactorius lateralis* und eine kleine Rindenpartie an der Dorsalfläche des Temporallappens aufzufassen seien. Im allgemeinen handelt es sich hier um ein verkümmertes Gebiet.

Bei den Vögeln und Reptilien weist die Regio praepyriformis, wie bereits oben hervorgehoben wurde, in ihrer ganzen Ausdehnung einen architektonisch gleichartigen Bau auf. Wir glauben nicht zu weit zu gehen, wenn wir aus diesem gleichartigen Bau auf eine einheitliche Funktion schließen. Bei diesen niederen Vertebraten stellt demnach die *Regio praepyriformis* noch eine Organeinheit dar, welcher sicher eine primitive Allgemeinfunktion zufällt. Bei den niederen Säugetieren kommt es zur Hervorbildung von Einzelfeldern im Bereiche der praepyriformen Rinde, was auf eine progressive Differenzierung dieses Gebietes hinweist und zweifellos mit einer Gliederung einer Allgemeinfunktion in Teilfunktionen verbunden ist. Bei den Primaten stellen wir, wie vorne ausgeführt wurde, eine Rückbildung dieses Rindengebietes fest.

Der großen Ausdehnung der *praepyriformen Region* entspricht bei makrosmatischen Tieren auch eine sehr große Ausdehnung des *Bulbus olfactorius*. Die Rezeptionsfähigkeit der Riecheindrücke beim Menschen — mit einer 73 mm^2 betragenden Bulbusfläche — muß als eine äußerst geringe aufgefaßt werden, wenn man bedenkt, daß der so kleine Igel einen 100 mm^2 großen, und der Hund sogar einen 457 mm^2 großen Bulbus olfactorius aufweist. Der Pavian und der Schimpanse stehen in der Aufnahmefähigkeit der Riecheindrücke noch weit hinter dem Menschen.

Nachdem wir nun auf Grund morphologischer Tatsachen die allgemeine Auffassung der praepyriformen Rinde als olfaktorisches Zentrum II. Ordnung

gestützt haben, müssen wir diese Rinde als erste Verarbeitungsstätte der durch den *Bulbus olfactorius* rezipierten Riecheindrücke betrachten. Es zeigt sich nach den von Stella Rose durchgeführten Messungen, daß dieses sog. olfaktorische Zentrum II. Ordnung bei allen stark makrosmatischen Tieren fast um die Hälfte kleiner ist als der Bulbus olfactorius. Bei den Prosimiern (Lemur catta), welche quasi an der Grenze der mikro- und makrosmatischen Tiere stehen, beträgt das Verhältnis der Flächenausdehnung des *Bulbus olfactorius* zu derjenigen der *Regio praepyriformis* 1,4 : 1. Bei Mikrosmatikern (Affen und Menschen) ist dieses Verhältnis ungefähr 1 : 1, d. h. daß die Bulbusfläche fast der Fläche der praepyriformen Rinde gleich ist.

Gemäß diesen morphologischen Feststellungen darf man schließen, daß bei den Affen und beim Menschen, die eine fast gleiche Ausdehnung des *Bulbus olfactorius* und der *Regio praepyriformis* aufweisen, die Möglichkeit einer relativ besseren Verarbeitung der an sich spärlichen Riecheindrücke besteht, als bei so vorzüglichen Riechern wie der Igel und der Hund, wo die Fläche des *Bulbus* diejenige der *Regio praepyriformis* ungefähr um das Doppelte übertrifft. Die Mikrosmatiker verarbeiten demnach ihre geringen Riecheindrücke relativ besser, als die Makrosmatiker ihre reicheren.

Das *Tuberculum olfactorium* (Lobus parolfactorius) ist bei den Vögeln nicht feststellbar (M. Rose).

Die Reptilien zeigen in der Ausbildung des *Tuberculum olfactorium* kein einheitliches Verhalten. Während es bei den Krokodiliern und Cheloniern deutlich ausgeprägt ist, kann man bei den Lacertilien und Ophidiern kein sicheres Homologon dieses Rindentypus entdecken (M. Rose). Das *Tuberculum olfactorium* weist jedoch bei den Krokodiliern und Cheloniern keine Differenzierung in Unterfelder auf.

Bei sämtlichen Säugerordnungen und auch beim Menschen ist das *Tuberculum olfactorium* deutlich ausgebildet. Es ist bei allen niederen Säugern meist in 3 Unterfelder gegliedert und sehr charakteristisch ausgeprägt. Nur bei den Mikrochiropteren und besonders bei den Schnabeltieren ist es dürftig entwickelt, da z. B. bei Ornithorrynchus das Striatum bis zur Basis hinabreicht und — ebenso wie bei den Vögeln — meist keinen Rindenbelag aufweist.

Bei den Halbaffen ist das Tuberculum olfactorium, ähnlich wie bei den niederen Säugern, sehr deutlich und charakteristisch. Bei den Affen und Menschen treten die architektonischen Merkmale des *Tuberculum olfactorium* nicht so deutlich wie bei niederen Säugetieren zutage. Der typische Bau dieser Rinde kommt jedoch auch beim Affen und Menschen so weit zum Vorschein, daß die Homologie auf keine Schwierigkeiten stößt. Bei den letzteren entspricht dem *Tuberculum olfactorium* der niederen Säuger der vordere Teil der *Substantia perforata anterior*. Die hintere, unten zu besprechende Partie, stellt die *Regio diagonalis* oder *Planum septale* (*Beccari*) dar und gehört ihrem Baue nach nicht zum *Tuberculum olfactorium*. Nicht uninteressant erscheint auch die Tatsache, daß die absolute Größe des *Tuberculum olfactorium* beim Menschen relativ hohe Zahlen erreicht; wir finden hier auch, ähnlich wie Cajal, drei Unterfelder im Bereiche des *Tuberculum olfactorium*.

Bei sämtlichen Tieren mit gut ausgebildetem *Tuberculum olfactorium* kann man auch einen *Bulbus olfactorius* nachweisen. Im Gegensatz dazu gibt es

aber Tiere mit gut ausgebildetem *Bulbus olfactorius*, bei denen kein *Tuberculum olfactorium* auffindbar ist (z. B. die Vögel).

Die Funktion des *Tuberculum olfactorium* ist nicht bekannt. Edinger brachte es zum sog. Oralsinn in Beziehung und suchte dies durch dessen angeblich starke Entwicklung bei den Vögeln und manchen Reptilien (Chamäleon) zu beweisen. Es zeigte sich jedoch, daß die Vögel und das Chamäleon mikroskopisch überhaupt kein dem *Tuberculum olfactorium* der Säuger entsprechendes Rindengebiet aufweisen (M. Rose), und daß somit die Hypothese Edingers nicht haltbar ist, soweit sie sich auf die Befunde bei den Vögeln und Reptilien stützt. Die Tatsache jedoch, daß das Bestehen des *Tuberculum olfactorium* stets mit dem gleichzeitigen Bestehen des *Bulbus olfactorius* verbunden ist, scheint dafür zu sprechen, daß dieses architektonische Zentrum zum Geruchsinn in Beziehung steht.

Die *Regio diagonalis* (*Planum septale* Beccari) bildet bei sämtlichen Säugetieren eine kaudal vom *Tuberculum olfactorium* liegende, schmale, bandförmige Zone, welche auch auf die mediale Hemisphärenoberfläche übergeht, wo sie zwischen der *Commissura anterior* und der vom Balkenknie herabsteigenden *Taenia tecta* liegt. Sie nimmt auch beim Menschen dieselbe Lage ein. Bei niederen Vertebraten ist die *Regio diagonalis* nicht feststellbar.

Die *Regio periamygdalaris* überzieht bei sämtlichen Säugetieren den Mandelkern an seiner freien Oberfläche. Bei den niederen Säugetieren liegt sie an der Vorderhirnbasis. Gleichzeitig mit der starken Entwicklung des Temporallappens bei höheren Sippen wird sie jedoch immer mehr medialwärts verdrängt, so daß sie bei den Primaten und besonders beim Menschen samt dem Mandelkern an der Dorsalfläche des Temporallappens zu finden ist. Bei den niederen Säugetieren unterscheidet man in der *Regio periamygdalaris* meist drei, bei den Affen und beim Menschen vier Unterfelder. Sie nimmt beim letzteren den *Gyrus semilunaris* (*Retzius*) und eine frontal von ihm liegende kleine Fläche ein. Bei den Vögeln ist diese Region nicht feststellbar. Von den Reptilien zeigen nur die Krokodilier eine Andeutung derselben. Eine detaillierte Beschreibung der periamygdalaren Region und ihrer Grenzgebiete beim Menschen gab uns in der letzten Zeit Hilpert.

Das *Septum pellucidum* ist sowohl bei den Vögeln als auch bei den Reptilien vorhanden. Besonders gut ist es bei den niederen Säugern ausgeprägt, während es bei den Affen und besonders beim Menschen ein hochgradig verkümmertes Organ darstellt.

Die Funktionen des *Septum pellucidum*, der *Regio periamygdalaris* und *diagonalis* sind unbekannt. Allgemein wird — wie mir scheint — mit Recht vermutet, daß sie zur Riechfunktion in Beziehung stehen.

Der *Bikortex* (Inselrinde), welcher bei den Vögeln und Reptilien überhaupt nicht feststellbar ist, verhält sich in der Säugetierreihe außerordentlich variabel. Zunächst ist seine Lage in furchenlosen (lissenzephalen) Gehirnen eine andere als in gefurchten (gyrenzephalen).

Beim Igel, Maulwurf, Eichhörnchen, beim Meerschweinchen und beim Kaninchen liegt fast die ganze Inselrinde an der lateralen freien Hemisphärenoberfläche ventral und besonders dorsal vom *Sulcus rhinalis anterior*. Nur ein geringer Teil des *Cortex bigenitus* kleidet den Fundus und die Wände dieser Furche aus. Bei der Fledermaus und Spitzmaus dagegen befindet sich die ganze

Inselrinde an der freien Hemisphärenoberfläche, weil bei diesen Tieren der *Sulcus rhinalis* nur in den vorderen Hirnpartien leicht angedeutet ist und deshalb als ausgesprochene Furche überhaupt nicht in Betracht kommt. Bei manchen Sippen, so bei der Spitzmaus und beim Maulwurf und teilweise beim Igel, nimmt die Insel auch den Frontalpol der Hemisphäre ein.

Wesentlich anderen Verhältnissen in der Lage der Inselrinde begegnet man bei den gyrenzephalen Säugetieren.

Bei *Lemur catta* liegt noch ein großer Teil der Inselrinde an der freien Hemisphärenoberfläche, ein nicht geringer Abschnitt derselben ist aber bereits operkulisiert. Ähnliche Verhältnisse finden wir auch bei den Carnivoren.

Beim Mantelpavian unterscheidet man einen basalen, frei an der Hemisphärenoberfläche liegenden und einen lateralen, operkulisierten Abschnitt der Insel. Außerdem liegt ein Teil der Inselrinde an der *Facies superior lobi temporalis*. Die Inselrinde gelangte hierher samt der praepyriformen und periamygdalaren Rinde infolge der starken Wucherung des *Lobus temporalis*. Bei den niederen Säugetieren sieht man, wie bereits oben hervorgehoben wurde, die *Regio praepyriformis* samt der Inselrinde stets an der lateralen Hemisphärenoberfläche. Dorsal vom kaudalen Teil der Insel liegt die Regio temporalis. Wenn nun die Regio temporalis stark wuchert und nach vorne umbiegt, muß gleichzeitig der unterste Teil der Insel und der Regio praepyriformis eine Verlagerung und Umbiegung nach vorne erfahren, wobei sie naturgemäß an die *Facies superior lobi temporalis* gelangen müssen. Daß diese beiden Typen auch in der Umbiegungsstelle liegen müssen, bedarf keiner näheren Erörterung.

Beim Menschen ist die Lage des *Bicortex* eine ähnliche wie bei den Affen. Auch hier unterscheidet man einen basalen Teil (*Gyrus transversus insulae*), den an der *Facies superior lobi temporalis* liegenden Abschnitt (*lobulus temporalis insulae*) und den operkulisierten lateralen Teil. Der überwiegende Teil der Inselrinde ist beim Menschen operkulisiert und zeigt eine relativ reiche und in den einzelnen Gehirnen recht variable Furchung, während der Gyrus transversus insulae und der Lobulus temporalis insulae meist ungefurcht sind.

Noch größere Variationen als die Lage weist die innere Differenzierung des *Bikortex* bei den einzelnen Ordnungen auf.

Bei der Fledermaus und beim Igel ist die ganze Inselrinde agranulär (*Regio insularis agranularis*). Bei den höheren Säugetieren bis zu den Primaten und dem Menschen unterscheidet man neben der *Regio agranularis* noch die *Regio granularis insulae*, welche bei der Fledermaus und beim Igel fehlt.

Die *Regio insularis agranularis* tritt ausnahmslos bei allen Mammaliern auf, gehört somit zu den konstantesten Rindentypen der Großhirnrinde der Säugetiere. Bei der Fledermaus besteht sie aus 2, beim Igel aus 3 Einzelfeldern, ebenso bei der Maus, bei welcher neben dem agranulären Cortex zum erstenmal auch die *Regio insularis granularis* erscheint. Eine weitere Differenzierung der *Regio insularis agranularis* beobachtet man beim Eichhörnchen, Meerschweinchen und Kaninchen, wo sie sich in 4 Areae gliedert. Die innere Differenzierung des agranulären *Cortex pallio-striatalis* beim Meerschweinchen und beim Kaninchen unterscheidet sich jedoch wesentlich von den vorne erwähnten Arten durch das Auftreten der *Capsula extrema* besonders im hinteren und dorsalen Teile der Insel und durch die dadurch verursachte Abspaltung des *Claustrum* von der VI. und VII. Schicht. Man sieht demnach auch auf vergleichend-

anatomischem Wege, daß das *Claustrum* ursprünglich im innigsten Zusammenhang mit den übrigen Rindenschichten der Insel gestanden hat und erst sekundär durch die *Capsula extrema* abgespalten wurde. Sowohl die Ontogenie als auch die vergleichende Anatomie liefern uns somit zwingende Gründe zur Auffassung der *Capsula extrema* und des *Claustrum* als Rindenschichten.

Auf Grund des Auftretens einer deutlichen *Capsula extrema* und der Abspaltung des *Claustrum* kann man jedoch nicht auf das Höherstehen eines Tieres in der phylogenetischen Reihe schließen. So finden wir z. B. bei der Maus und beim Eichhörnchen keine Abspaltung des *Claustrum*, während es bei einem so niedrig stehenden Insektenfresser wie der Spitzmaus als selbständige, durch die fast zellenlose *Capsula extrema* abgespaltene Zellage zutage tritt. Auch in den einzelnen Ordnungen kommen, wie bereits vorne hervorgehoben wurde, in dieser Beziehung weitgehende Variationen vor. So besitzen, um nur wenige Beispiele zu nennen, von den Nagern die Maus und das Eichhörnchen kein abgespaltenes *Claustrum*, während es beim Meerschweinchen und beim Kaninchen deutlich abgespalten ist. Ebenso hängt das *Claustrum* beim Igel noch innig mit den übrigen Rindenschichten zusammen, während es bei der Spitzmaus durch die *Capsula extrema* von den letzteren getrennt ist.

Auch bei gyrenzephalen Säugetieren ist die *Regio insularis agranularis* deutlich ausgeprägt.

Bei den Prosimiern (Lemur catta) unterscheidet man in dieser Region 5 Areae, ebenso bei den Affen (Cynocephalus hamadryas). Sie liegen bei den letzteren meist an der Vorderhirnbasis und an der *Facies superior lobi temporalis*.

Die einzelnen Typen der agranulären Inselregion sind bei den niederen Säugetieren besser und charakteristischer ausgeprägt als bei den Affen, so daß die Durchführung der anatomischen Äquivalenz schon zwischen Affen und Halbaffen trotz gleichartiger Felderzahl auf Schwierigkeiten stößt.

Beim Menschen gliedert sich die Regio insularis agranularis in 6 Areae, welche — ähnlich wie bei den Affen — teilweise an der Vorderhirnbasis (hauptsächlich im *Gyrus transversus insulae*), teilweise im *Lobulus temporalis insulae* liegen. Alle diese Rindentypen weisen im Vergleich mit den niederen Säugetieren einen rudimentären Bau auf. Die anatomische Äquivalenz der Einzelareae stößt deshalb und auch wegen der verschiedenen Felderzahl auf große Schwierigkeiten.

Zwischen der granulären und agranulären Rinde kann man immer einen Rindenabschnitt mit angedeuteter Körnerschicht — eine Übergangsformation — feststellen (*Regio insularis propeagranularis*).

Bei den niederen Säugetieren ist diese Übergangsformation in der Inselrinde außerordentlich schmal. Erst bei den Prosimiern, den Affen und dem Menschen nimmt sie eine relativ beträchtliche Fläche ein und schiebt sich immer zwischen den *agranulären Cortex bigenitus* einerseits und die *granuläre Inselrinde* bzw. *Holocortex septemstratificatus* andererseits ein.

Die *Regio insularis propeagranularis*, welche noch bei den Prosimiern ein einheitliches architektonisches Gebiet darstellt, gliedert sich bei den Affen in 6, beim Menschen sogar in 7 Areae, die fast sämtlich an der Basis des Vorderhirns und an der *Facies superior lobi temporalis* liegen.

Zwischen den Affen und Halbaffen einerseits und den Menschen andererseits gibt es in dieser Region nicht unwesentliche Unterschiede, welche sich

hauptsächlich auf die IV. und V. Schicht beziehen. Bei den Halbaffen und Affen besteht nämlich eine, wenn auch dürftig entwickelte *Lamina granularis* (IV), während beim Menschen die Elemente der letzteren den Eindruck machen, als wenn sie zwischen die Zellen der Unterschicht Va hineingepreßt wären. Eine selbständige Körnerschicht kommt somit beim Menschen in dieser Region nicht in Betracht. Dagegen zeigt die V. Schicht eine außerordentlich prägnante Ausbildung, welche außer der sehr deutlichen Gliederung in Va und Vb besonders durch das massenhafte Auftreten von Spindelzellen gekennzeichnet (v. Economo u. Koskinas, M. Rose) ist. Diese letzten Merkmale treten aber bei den Affen und Halbaffen viel schwächer hervor.

Diese Region ist deshalb beim Menschen wesentlich charakteristischer ausgeprägt als bei den Affen und Halbaffen.

Man sieht also, daß aus einem kleinen, bei den niederen Säugetieren fast nicht abgrenzbaren, Übergangsgebiet sich bei den Halbaffen und Affen und besonders beim Menschen eine architektonisch wohl charakterisierte und in mehrere Unterfelder gegliederte Region entwickelte.

Die Äquivalenzfrage dieses Rindengebietes bei den Halbaffen, Affen und Menschen stößt auf große Schwierigkeiten. Außer gewissen Bauähnlichkeiten ist noch die gleichartige Lage zwischen der agranulären Inselrinde und dem granulären Cortex bigenitus bzw. dem Holocortex septemstratificatus hervorzuheben. Diese Momente lassen die anatomische Gleichwertigkeit dieses Rindengebietes bei den erwähnten Tierarten als wahrscheinlich gelten. Dagegen ist das Verhalten der *Lamina granularis* (IV) und der V. Schicht beim Menschen grundverschieden. Wenn man also, obgleich mit Vorbehalt, die anatomische Gleichwertigkeit dieses Gebietes annimmt, so muß man seine Weiterdifferenzierung beim Menschen ganz besonders betonen.

Die *Regio insularis agranularis* kommt ausnahmslos allen Säugetieren zu, wenn auch die Zahl der Areae und ihr Differenzierungsgrad bei den einzelnen Ordnungen und Arten ziemlich weitgehend variiert. Anders verhält sich die *Regio insularis granularis.*

Bei der Fledermaus, bei der Spitzmaus und beim Igel kann man überhaupt keine granuläre Inselregion feststellen. Der ganze *Cortex bigenitus* ist hier agranulär. Erst bei der Maus entdeckt man zum erstenmal eine granuläre Inselrinde, welche als schmaler Streifen dorsal von der agranulären verläuft und sich in 2 Areae gliedert.

Beim Eichhörnchen ist die *Regio insularis granularis* — ähnlich wie bei der Maus — in zwei hintereinander liegende Areae gegliedert. Die innere Differenzierung dieser Region ist jedoch beim Eichhörnchen wesentlich besser. Dies äußert sich in einer deutlicheren Ausprägung der *Lamina granularis* (IV) und der *Lamina ganglionaris.*

Eine Weiterdifferenzierung der *Regio granularis* erfolgt beim Kaninchen. Diese Region nimmt hier nicht nur eine größere Fläche ein, sondern zeigt auch eine prägnantere Schichtung und eine Gliederung in drei hintereinander liegende Areae.

Bei Lemur catta, bei welchem wir, wie bereits hervorgehoben, außer der Regio agranularis zum ersten Male auch eine ziemlich ausgedehnte Regio propeagranularis abgegrenzt haben, nimmt der *Cortex bigenitus granularis* eine größere Fläche als beim Kaninchen ein und gliedert sich in drei Areae.

Gleichzeitig mit der besseren Entwicklung der granulären Inselrinde erfolgte bei den Prosimiern auch eine teilweise Operkulisierung derselben.

Die *Regio insularis granularis* erfuhr bei den Affen eine beträchtliche Vergrößerung. Sie ist in ihrer ganzen Ausdehnung operkulisiert und teilt sich in zwei Subregionen (*Subregio insularis tenuigranularis*, *Subregio insularis eugranularis*), welche sich voneinander hauptsächlich durch die Intensität der Ausprägung der Körnerschicht (IV) unterscheiden. Es sei jedoch gleich darauf hingewiesen, daß die *Subregio tenuigranularis* des Mantelpavians in ihrem Bau wesentlich von der gleichnamigen Subregion beim Menschen differiert und mit dieser keine anatomische Gleichwertigkeit besitzt.

Die *Subregio insularis tenuigranularis* des Mantelpavians zerfällt in drei, die *Subregio insularis eugranularis* in 11 Areae.

Eine enorme Entwicklung hat die *Regio insularis granularis* beim Menschen erfahren, bei welchem sie die Ausdehnung der agranulären Region bedeutend übertrifft. Sie gliedert sich in 4 Subregionen (*Subregio insularis eugranularis frontalis* mit 2 Areae, *Subregio insularis tenuigranularis frontalis* mit 5 Areae, *Subregio insularis eugranularis caudalis* mit 13 Areae, *Subregio insularis tenuigranularis caudalis* mit 4 Areae). Die *Subregio eugranularis frontalis* liegt an der *Superficies anterior insulae* und nimmt die beiden *Gyri accessorii breves* ein. Die *Subregio tenuigranularis frontalis* umfaßt den *Gyrus brevis primus* und den ventralen Teil des *Gyrus brevis intermedius*, die *Subregio eugranularis caudalis* den dorsalen Teil des *Gyrus brevis intermedius*, den *Gyrus brevis secundus*, den *Gyrus centralis anterior* und den hinteren Teil des *Lobulus posterior insulae*; endlich umschließt die *Subregio tenuigranularis caudalis* den vorderen Teil des *Lobulus posterior insulae*.

Die architektonischen Untersuchungen zeigten demnach, daß dieselbe granuläre Region, welche bei der Maus und beim Eichhörnchen 2, beim Kaninchen und Lemur catta 3 Areae aufweist, beim Affen bereits eine Differenzierung in 14 und beim Menschen sogar in 24 Einzelfelder erfährt. Wenn wir zur granulären Inselrinde noch die propeagranuläre dazurechnen, was wir durchaus zu tun berechtigt sind, so steigert sich die Zahl der granulären Felder bei Lemur catta auf 4, beim Affen auf 20 und beim Menschen auf 31.

Hand in Hand mit der fortschreitenden Arealisation geht auch die absolute und relative Vergrößerung dieses Rindengebietes einher. Bei den niederen Säugetieren ist die agranuläre Inselregion stets größer als die granuläre, bei höheren dagegen kommt es zur Umkehrung dieses Verhältnisses. Beim Menschen schließlich übertrifft die *Regio insularis granularis* mehrfach die agranuläre Inselregion an Ausdehnung.

Die anatomische Gleichwertigkeit der Subregionen der granulären Inselrinde läßt sich bei den einzelnen Arten nicht durchführen. So ist z. B. die tenuigranuläre Subregion bei den Affen und beim Menschen so different gebaut, daß man sie als spezifisches menschliches Organ auffassen muß. Dies gilt in noch höherem Maße von den Areae. Dagegen ist die granuläre Region als Ganzes — angefangen von der Maus bis zum Menschen — sicher homolog.

Über die Funktion der Inselrinde besitzen wir keine sicheren Kenntnisse. Meynert und in letzter Zeit Marinesco und Goldstein sprachen die Vermutung aus, daß sie zur Sprache in Beziehung steht. Aber Brodmann nahm gegen diese Hypothese Stellung, weil die Insel in der ganzen Säugetierreihe gut

entwickelt ist. Man darf jedoch die Tatsache nicht übersehen, daß nur gewisse Teile der Inselrinde allen Säugetieren gemeinsam sind, und zwar die *Regio insularis agranularis*, wogegen die *Regio insularis granularis* bei den niederen Säugetieren entweder überhaupt nicht oder nur schwach entwickelt ist und erst bei den höheren Säugetieren und speziell beim Menschen eine ungeahnt weitgehende Differenzierung aufweist. Auch tritt im Bereiche der granulären Rinde beim Menschen ein sehr gut charakterisierbares tenuigranuläres Gebiet auf, welches schon beim Affen nicht sicher feststellbar ist.

Die Hypothese Campbells über das Geschmackszentrum in der Insel scheint wenig begründet zu sein.

Dagegen hat Wallenberg auf faseranatomischem Wege den Beweis erbracht, daß gewisse Teile der Insel beim Iltis zur Riechfunktion in Beziehung stehen.

Auch verdient die Vermutung von v. Economo und Koskinas, die Insel oder Teile derselben beim Menschen gehörten zum Riechhirn, eine besondere Beachtung.

In den folgenden Ausführungen wollen wir prüfen, inwieweit rein morphologische Tatsachen uns gewisse Hinweise für die Funktionsfrage liefern.

Die Inselrinde setzt sich aus ontogenetisch und architektonisch so verschiedenartigen Gebieten zusammen, daß — eine einheitliche Funktion in ihr anzunehmen — in hohem Grade unwahrscheinlich erscheinen muß.

Die erwähnten architektonisch und teilweise auch entwickelungsgeschichtlich hochgradig differenten Rindengebiete zwingen uns dagegen zur Annahme, daß sich in ihrem Bereiche auch differente Funktionen abspielen.

So steht die *Regio insularis agranularis* fast sicher mit der Riechfunktion in Beziehung. Für eine derartige Annahme spricht einerseits der teilweise der olfaktorischen Rinde sehr ähnliche Bau und das Bestehen dieses Gebietes bei allen Säugetieren — von den niedrigsten bis zum Menschen —, andererseits eine gute Entwicklung und Ausprägung dieser Rinde bei makrosmatischen Tieren und eine wesentlich dürftigere bei den Mikrosmatikern. Dementsprechend ist auch die feine architektonische Gliederung der Schichten dieser Rinde beim Kaninchen oder Halbaffen unvergleichlich schöner als bei den Affen oder beim Menschen. Jedenfalls können wir als sicher annehmen, daß die Regio insularis agranularis in keiner Beziehung zur Sprachfunktion steht, da diese Region bei allen Säugetieren ausnahmslos gut, bei niederen sogar besser als beim Menschen entwickelt ist.

In der großen Ausdehnung und weit vorgeschrittenen Differenzierung der granulären Inselregion beim Menschen erblicken wir dagegen eine spezifische Eigenschaft des menschlichen Gehirns, welche sicher auch mit spezifisch menschlichen Funktionen in Zusammenhang gebracht werden muß. Die *Regio insularis granularis* gliedert sich bekanntlich beim Menschen in die *Subregio eugranularis* und die *Subregio tenuigranularis*. Die erste zeigt beim Menschen die weitgehendste Arealisation, die zweite tritt bei anderen Säugetieren in ihrer typischen Ausprägung überhaupt nicht hervor. Wenn wir also auf Zentren spezifisch menschlicher Funktionen hinweisen wollen, so handelt es sich hier hauptsächlich um den *granulären Cortex bigenitus*, in erster Reihe aber um die *tenuigranuläre Inselrinde.* Da die propeagranuläre Inselrinde des Menschen viele gemeinsame Merkmale mit der tenuigranulären zeigt, so kann man auch die Vermutung über ihre gleichartige Funktion nicht von der Hand weisen.

Unsere vergleichend-anatomischen Studien liefern uns keine Anhaltspunkte, um überhaupt nur Hypothesen über die Art der Funktion der eugranulären Inselrinde aufstellen zu können. Deshalb wollen wir hier nur im allgemeinen sagen, daß es sich um eine Funktion handelt, die bei niederen Tieren wenig entwickelt ist, bei den Affen wesentlich zunimmt und beim Menschen ihren Höhepunkt erreicht.

Bezüglich der Funktion der tenuigranulären Inselrinde dagegen liefern uns die architektonischen Untersuchungen schon gewisse Anhaltspunkte. Außer der Tatsache, daß die tenuigranuläre Rinde in ihrer typischen Ausbildung nur dem Menschen zukommt, sei hervorgehoben, daß sie eine, wenn auch entfernte Ähnlichkeit im Bau mit dem kaudalen Teil des Gyrus frontalis III aufweist. Es liegt demnach nahe, die tenuigranuläre Inselrinde, wenn auch mit Vorbehalt, zur Sprachfunktion in Beziehung zu bringen.

Literatur.

Alouf, L., Die vergleichende Zytoarchitektonik der Area striata. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 38 (1929).
Barany, Zweiteilung der Körnerschicht usw. Jb. Psychol. u. Neur. (1925).
Brodmann, K., Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. I. bis VII. Mitteilung.
— Über Rindenmessungen. Zbl. Nervenheilk. u. Psych. 19 (1908). Siehe auch Zbl. Neur. Nr. 4 u. 12 (1909).
— Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellbaues. Leipzig 1909.
Cajal, S. R. y, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Deutsch von Bresler. H. 1/5. Leipzig. J. A. Barth (1900—1903).
— Studien an Rodentiern. J. de Neur. 30 H. 1/2.
Campbell, Histological studies on the localisation of cerebral function. Cambridge 1905.
Droogleever-Fortuyn, Cortical cellemination . . . rodents. Arch. of Neur. 6 (1914).
Economo, C. v., und G. N. Koskinas, Die Zytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Verlag Springer 1925.
Economo, C. v., Zellaufbau der Großhirnrinde des Menschen.
Gurewitsch, M., und G. Bychowsky, Zur Architektonik der Hirnrinde des Hundes. J. Psychol. u. Neur. Bd. 35 (1928).
Hilpert, P., Der Mandelkern des Menschen. J. Psychol. u. Neur. Bd. 36 (1928).
Jakob, Chr., Vom Tierhirn zum Menschenhirn. München. Lehmann 1911.
Jakob, A., Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Großhirns. Leipzig und Wien. 1927.
Kappers, A., Vergleichende Anatomie des Nervensystems. Haarlem. 1921.
Kleist, Die einzeläugigen Gesichtsfelder usw. Klin. Wschr. Nr. 1 (1926).
Klempin, Über die Architektonik der Großhirnrinde des Hundes. J. Psychol. u. Neur. 26.
Kuhlenbeck, H., Vorlesungen über das Zentralnervensystem der Wirbeltiere. Jena 1927.
Landau, Anatomie des Großhirns. Formanalytische Untersuchungen. Bern 1923.
Lorente de Nò, La corteza cerebral del Ratón.
Marburg, Beiträge zur Kenntnis der Großhirnrinde der Affen. Obersteiners Arbeiten 16 S. 581 (1908).
Marinesco, Recherches sur la Cytoarchitectonie etc. Rev. gén. de science 15. u. 30. X. (1910).
— Notes sur la cytoarchitectonie des circonvolutions Rolandiques. Extr. d. cpt. rend. de séances de la soc. de biol. 1908.
— Sur l'architectonie de l'écorce temporale. Encéphale 1910.
— Sur l'architectonie de l'écorce de l'hippocampe. Encéphale 1911.

Marinesco und Goldstein, Quelques contributions à l'étude de l'insule de Reil. Bull. de la soc. roumaine de neurol., psychiatrie, psychol. et endocrinol. 4 Nr. I (1927).
Minkowski, Zur Physiologie der Sehsphäre. Arch. f. Physiol. 141 (1911).
— Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Großhirnrinde und der Netzhaut zu den primären optischen Zentren usw. Wiesbaden 1913.
Nissl, Über die örtlichen Verschiedenheiten der Hirnrinde (Vortrag). Mschr. Psychiatrie. 2 S. 66 (1897).
Rose, M., Histologische Lokalisation der Großhirnrinde bei kleinen Säugetieren (Rodentia, Insectivora, Chiroptera). J. Psychol. u. Neur. 1912.
— Über die zytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel. Ibid. 1914.
— Localisation histologique dans le cerveau antérieur de crocodiles. Extrait du bulletin de l'Académie Polonaise de science et de lettres (1919).
— Histologische Lokalisation des Vorderhirns der Reptilien. J. Psychol. u. Neur. 29 (1923).
— Cytoarchitektonika przedmóżdża żólwi. Neurologja Polska (1922).
— Über das histogenetische Prinzip der Einteilung der Großhirnrinde. J. Psychol. u. Neur. 32 H. 3 (1926).
— Der Grundplan der Kortextektonik beim Delphin. Ibid. 32 H. 4/5 (1926).
— Organdifferenzierung der Großhirnrinde im Lichte der vergleichenden Architektonik. Naturwiss. (1926).
— Der Allokortex bei Tier und Mensch. I. Teil. J. Psychol. u. Neur. 34 H. 1/2 (1926).
— Die sog. Riechrinde beim Menschen und beim Affen. (II. Teil des Allokortex bei Tier und Mensch.) Ibid. Bd. 34 H. 6 (1927).
— Aufgaben der vergleichenden Rindenarchitektonik. Ref. am Psychiaterkongreß in Dresden 1926.
— Ontogenie der Inselrinde. J. Psychol. u. Neur. 36 H. 3/4 (1928).
— Die Inselrinde des Menschen und der Tiere. Ibid. Bd. 37 H. 4 (1928).
— Die morphogenetische Einteilung der Großhirnrinde. Naturwiss. 16. Jahrg. H. 22 (1928).
— Cytoarchitektonischer Atlas der Großhirnrinde der Maus. J. Psychol. u. Neur. Bd. 40 (1929).
Smith, E., Studies in the morphology of the humain brain. Nr. 1. The occipital region. Records of the Egypt. governm. school of med. 2.
— A new topographical survey of the human cerebral cortex. J. of Anat. 41 (1907).
Taalman Kip, De Phylogenie van de Cortex cerebri. Verhandel. Natur- en Genees-kunde-Congress (1905).
Vogt, C. u. O., Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. J. Psychol. u. Neur. (1919).
— Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik. Ibid. 28 (1922).
Vogt, M., Über omnilaminäre Strukturdifferenzen und lineare Grenzen der architektonischen Felder der hinteren Zentralwindung des Menschen. J. Psychol. u. Neur. Bd. 35 (1928).
Vogt, O., Über strukturelle Hirnzentra mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des Cortex pallii. Anat. Anz. 1906. Verh. der Anat. Gesellsch. S. 74ff.
Vries, J. de, Über die Zytoarchitektonik der Großhirnrinde der Maus und über Beziehung der einzelnen Zellen zum Corpus callosum usw. Fol. Neurobiolog. 6 (1912).
Volkmann, v., Vergleichende Untersuchungen an der Rinde der motorischen und der Sehregion von Nagetieren. Anat. Anz. Bd. 61.
Wallenberg, A., Beiträge zur Kenntnis des Iltisgehirns. Z. Anat. (II. Abt. der Zeitschrift für die gesamte Anatomie) (1926).

Gerichtliche Psychiatrie

von **Friedrich Meggendorfer** in Hamburg.

Das letzte Jahr hat keine wesentlichen neuen Gesetze, die in den engeren Bereich der gerichtlichen Psychiatrie gehören, gebracht, wohl aber die Erörterung einiger wichtiger Entwürfe und eine zahlreiche Kleinarbeit, die sich in den Grenzgebieten, namentlich nach der sozialen Medizin hin, bewegt. Im Vordergrunde stand der Ausbau der Sozialversicherung, der das Interesse auch weiter psychiatrischer und nervenärztlicher Kreise, sei es als Kassenärzte, sei es als Arbeitgeber, erheischt.

So wurden die gesetzlichen Bestimmungen des im Jahre 1924 geschaffenen „Reichsausschusses für Ärzte und Krankenkassen" im Jahre 1928 neu bearbeitet. Sie sind als „Neue Bestimmung des Reichsausschusses für Ärzte und Krankenkassen" am 1. Januar 1929 in Kraft getreten. Diese Bestimmung enthält u. a. eine Zulassungsordnung für Kassenärzte, eine Vertragsausschußordnung, eine Anweisung für die Kassenarzttätigkeit usw.

Durch Gesetz betr. Änderung der Unfallversicherung vom 20. Dezember 1928 ist eine Ausdehnung der Unfallversicherung auch auf die ärztlichen Betriebe erfolgt. Es gehören zu den versicherungspflichtigen Betrieben jetzt nicht nur die Krankenhäuser, die Heil- und Pflegeanstalten, die Privatkliniken, Sanatorien, medizinischen Laboratorien, sondern auch die ärztlichen Sprechstundenbetriebe. Für die Versicherung des neu in die Unfallversicherung einbezogenen Personenkreises ist die Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege und in ihr für das Personal der Ärzte und ärztlich geleiteten privaten Anstalten und Einrichtungen des Gesundheitsdienstes eine besondere Abteilung errichtet worden. Oberstes Organ dieser Abteilung ist die Abteilungsversammlung, die aus Vertretern sämtlicher Ärztekammern und des Verbandes deutscher ärztlicher Heilanstaltsbesitzer und -leiter gebildet wird.

Eine Erweiterung der Unfallversicherung hatte ja auch schon die erste Verordnung des Reichsarbeitsministers vom 12. V. 1925 über die Einbeziehung der Berufskrankheiten in die Unfallversicherung gebracht. Zu ihrer Ergänzung erfolgte nun am 12. II. 1929 eine zweite Verordnung. In dieser zweiten Verordnung ist die Reihe der namentlich aufgezählten Erkrankungen, die vom Arzt dem Versicherungsamt bei Vermeidung einer Ordnungsstrafe gemeldet werden müssen, sofern ein begründeter Verdacht ihrer Entstehung durch berufliche Beschäftigung in einem besonderen neben der Krankheit bezeichneten Betrieb besteht, erheblich vergrößert worden. Die Liste, die früher an Vergiftungen nur die mit Blei, Phosphor, Quecksilber, Arsen und Benzol, Nitro- und Amidoverbindungen und Schwefelkohlenstoff enthielt, erstreckt sich jetzt auch auf Schwefelwasserstoff-, Kohlenoxyd- und Manganvergiftungen, Schädigungen durch Röntgenstrahlen und andere strahlende Energie sowie, was für die Krankenhäuser und Anstalten besonders wichtig ist, Infektionskrankheiten, soweit sie durch Be-

schäftigung in Krankenhäusern, Heil- und Pflegeanstalten, Laboratorien usw. erworben wurden. Übrigens teilte K. Mendel einen lehrreichen Fall mit, der zeigt, daß auch diese neue Verordnung bereits anfängt, die gleichen Mechanismen und unerfreulichen psychischen Reaktionen im Rentenkampf auszulösen, wie wir sie von der Unfallgesetzgebung her kennen.

Zur Vereinheitlichung der Sozialpflege und Bekämpfung der Volkskrankheiten erließ dann die Reichsregierung am 27. II. 1929 die „Richtlinien über Gesundheitsfürsorge in der versicherten Bevölkerung". Diese Richtlinien geben ein zum Teil in Einzelheiten gehendes Programm umfassender Vorbeuge- und Heilmaßnahmen zur Bekämpfung von Volkskrankheiten, namentlich der Tuberkulose und der Geschlechtskrankheiten.

Die Bekämpfung des internationalen Rauschgifthandels und -mißbrauches erfuhr eine weitere Förderung. Der Genfer Opiumkonvention von 1925 sind 33 Staaten beigetreten; es fehlen allerdings einige wichtige, wie etwa die Türkei, die für sich selbst ein strenges Opiumgesetz hat. Am 26. VI. 1929 erfolgte die Verkündigung des vom Reichstag beschlossenen Gesetzes, wonach dem in Genf am 19. II. 1925 unterzeichneten internationalen Opiumabkommen und dem dazu gehörenden Protokoll zugestimmt wird. Dieses Abkommen tritt für die Staaten, die es ratifizierten, anstelle des Haager Abkommens vom 23. I. 1912. Zu den Stoffen der Haager Konvention und des ihr folgenden bisher geltenden deutschen Opiumgesetzes kommen nun noch: Kokablätter, Ekgonin (chemische Muttersubstanz des Kokains), indischer Hanf, Extrakte und Tinkturen des indischen Hanfs sowie sämtliche Zubereitungen von Diazethylmorphin, unabhängig von ihrem Gehalt. Die Konvention bezweckt hauptsächlich die Einschränkung der Gewinnung und Herstellung der Rauschgifte und der entsprechenden Rohstoffe und die Kontrolle ihres internationalen Handels. Innerhalb von drei Monaten nach Inkrafttreten der Konvention ist ein ständiger Zentralausschuß von acht Personen vom Völkerbundsrat auf fünf Jahre ernannt worden. Von seiten des Deutschen Reiches gehört ihm Oberregierungsrat i. R. Prof. Dr. Anselmino an. Diesem Ausschuß sollen die einzelnen Länder eine Zusammenstellung der voraussichtlich im kommenden Jahr benötigten Stoffe der Konvention, andererseits die im vergangenen Jahre erzeugten Mengen sowie die dazu verwendeten Rohstoffe, die vorrätig gehaltenen Mengen, die für den nicht staatlichen Verbrauch bestimmten Mengen, endlich auch die aus dem illegalen Handel beschlagnahmten Mengen mitgeteilt werden. Der Ausschuß soll auch den internationalen Markt überwachen; er kann durch Vermittlung des Generalsekretariats des Völkerbunds von einzelnen Ländern Aufklärungen verlangen, auch den vertragschließenden Teilen und dem Völkerbundsrat empfehlen, die Ausfuhr nach den betreffenden Ländern zu sperren. Übrigens bestehen neben dem ständigen Zentralausschuß noch eine ständige beratende Opiumkommission und ein Sachverständigenausschuß der Opiumkommission. Die deutsche Ratifikationsurkunde dieses Genfer Opiumabkommens wurde am 18. VIII. 1929 in Genf beim Völkerbund niedergelegt. Das neue Abkommen trat für das Deutsche Reich somit am 13. XI. 1929 in Kraft. Binnen 90 Tagen mußte auf Grund dieser Konvention ein neues deutsches Opiumgesetz erlassen werden. Dieses neue Opiumgesetz wurde am 28. XI. 1929 in zweiter und dritter Lesung vom Reichstag verabschiedet, am 10. XII. 1929 verkündigt und trat am 1. Januar 1930 in Kraft. Es bringt gegenüber dem bisher gültigen Opiumgesetz einige Änderungen

und Ergänzungen, wie sie sich auf Grund der in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen als notwendig erwiesen haben. Entsprechend der Genfer Opiumkonvention betrifft es außer den bisher dem Opiumgesetz unterworfenen Mitteln auch Kokablätter, Ekgonin, indischen Hanf, alle Zubereitungen von Ekgonin und dessen Salzen, ferner Extractum und Tinctura Cannabis Indicae. Durch Beschluß des Reichsrats vom 19. XII. 1929 wurden ihm auch die morphiumähnlichen Mittel Eukodal, Dicodid, Dilaudid und Paramorfan, ferner sämtliche Ester des Morphiums unterstellt. Es umfaßt schließlich auch alle Heroinzubereitungen ohne Rücksicht auf ihren Gehalt sowie alle Zubereitungen der dem Morphium gleichgestellten Stoffe, Eukodal usw. Das Gesetz will nur die suchtbildenden Mittel erfassen, deshalb erstreckt es sich nicht auf Kodein und Dionin, obwohl sie Morphiumverbindungen darstellen, ebensowenig auf die kokainähnlichen Mittel Alypin, Novokain, Perkain und Psikain. Dagegen können auch in Zukunft auf dem Wege der Verordnung alle Substanzen verboten werden, die die gleichen schädlichen Folgen haben wie die bereits ausdrücklich benannten. Die in § 2 des bisherigen Opiumgesetzes enthaltene Bestimmung über Abgabe der Stoffe des Opiumgesetzes durch Apotheken auf ärztlichen Anweisungen „als Heilmittel", wurde aus dem neuen Gesetz ausgeschieden; es wird dafür in den noch ausstehenden, aber wohl demnächst erscheinenden Ausführungsbestimmungen festgelegt, unter welchen Voraussetzungen und Bedingungen die Betäubungsmittel ärztlich angewendet und verschrieben werden dürfen. Diese Ausführungsbestimmungen sollen sich nach den Mitteilungen von P. Wolff eng an die Richtlinien des Deutschen Ärztetages 1928 in Danzig anlehnen.

Wie P. Wolff ausführt, läßt sich vielleicht jetzt schon die Wirkung des Opiumgesetzes erkennen. Zwar sei statistisch ein gewisses Ansteigen der in den Heilanstalten wegen Morphin- und anderer narkotischer Giftsuchten behandelten Personen in den letzten Jahren zu erkennen, aber dieses Ansteigen bedeute, zum großen Teil wenigstens, nur eine vermehrte Tendenz zu Entwöhnungskuren, gerade infolge der zunehmenden Schwierigkeiten und Kosten der Giftbeschaffung. Aus der preußischen Statistik ergebe sich auch eine Abnahme der durch die Rauschgifte infolge von Unglück oder Selbstmord gestorbenen Personen. Sicherlich sei gegenüber den ersten Nachkriegsjahren ein Rückgang zu verzeichnen, der sich auch im illegalen Handel auswirke.

Die Anstaltsbehandlung Süchtiger, insbesondere der Alkoholiker, war in letzter Zeit mehrfach Gegenstand der Erörterung. Zunächst widersetzen sich die Süchtigen der Anstaltsaufnahme, und dann pflegen sie bekanntlich über kurz oder lang ihre Entlassung zu fordern, ein Verlangen, das eine nachhaltige Wirkung der Entziehung und der bisherigen Kur sehr in Frage stellt. Salinger berichtet von 20-, 30- und selbst 70-maligen Aufnahmen von Alkoholikern in die Anstalt Herzberge und berechnet auch die ungeheuren, völlig nutzlos für diese Süchtigen aufgewandten Kosten. Mit Recht scheuen sich aber die Leiter und Ärzte der Anstalten, Alkoholiker und andere Süchtige gegen ihren Willen in die Anstalten aufzunehmen und zurückzuhalten; ließen sich doch aus eigener Erfahrung mehrere Fälle berichten, in denen trotz weitgehender Vorsichtsmaßnahmen auf die Anzeige von Alkoholikern hin Anstaltsärzte wegen Freiheitsberaubung und Nötigung angeklagt wurden. Die zur Zeit bestehenden rechtlichen Grundlagen für die Anstaltsbehandlung der Süchtigen,

besonders der Trinker, sind nur unzulänglich; immerhin wird man sich, wie Bratz und Ebermayer ausführen, auch jetzt schon in den meisten Fällen mit Entmündigung aus § 6 Absatz 3 BGB. oder Stellung unter vorläufige Vormundschaft oder, falls diese nicht erfolgt und wenn Eile geboten ist, durch zwangsweise Einschaffung und Zurückhaltung des Trinkers als gemeingefährlichen Geisteskranken behelfen können. Freilich bleiben auch noch genügend Fälle, auf die sich diese Gesichtspunkte nicht anwenden lassen. Außerdem wird es im gegebenen Falle schwierig sein, den Richter davon zu überzeugen, daß ein Alkoholiker, der nach Abklingen der akuten Erscheinungen einen ganz klaren, geordneten, verständigen Eindruck macht, ein gemeingefährlicher Geisteskranker war. Mußte doch ein bayerischer Ministerialerlaß vom 8. I. 1926 auf das Irrtümliche der Ansicht hinweisen, fortgesetzte rohe Mißhandlung und lebensgefährliche Bedrohung von Frau und Kindern seien nicht als Gemeingefährlichkeit zu erachten, weil sich die Gewalttaten nur gegen die eigenen Angehörigen richteten. Noch weniger wird man geneigt sein, einen Alkoholiker als Geisteskranken zu betrachten. Gegenüber dieser weitverbreiteten Abneigung führt der von Bratz zitierte Erlaß des badischen Ministers des Innern vom 18. VIII. 1923 unter Bezug auf das badische Irrenfürsorgegesetz vom 25. VI. 1910 aus: „Wenn der chronische Alkoholmißbrauch auch nicht immer Zustände zur Folge hat, für die der § 5 (des badischen) IFG. ohne weiteres zutrifft, so ist doch die für den Trinker bezeichnende krankhafte Veränderung der Persönlichkeit, die dem feststehenden klinischen Krankheitsbegriff des chronischen Alkoholismus entspricht, auch ohne Hinzukommen ausgesprochener Psychosen grundsätzlich als Geisteskrankheit bzw. als Geistesschwäche im Sinne des § 1 IFG. anzusprechen ..." Bratz betont ferner, der chronische Alkoholismus sei nicht nur eine Geisteskrankheit schlechtweg, sondern eine Anstaltspflege erfordernde Geisteskrankheit. Die von Bratz aufgeworfene Frage, ob für die Entscheidung der Geisteskrankheit und Anstaltsbedürftigkeit eines Menschen sein erzwungenes Verhalten in der Anstalt maßgebend sei oder sein nach der Entlassung zu erwartendes Verhalten außerhalb der Anstalt, beantwortet Ebermayer dahin, daß seines Erachtens im letzteren Sinne entschieden werden müsse. — Immerhin bleiben die Rechtsgrundlegen der Süchtigenbehandlung in Anstalten vielfach schwierig und unbefriedigend. Wenn man die Verhältnisse auch nur einigermaßen überschaut, wird man feststellen müssen, daß eine für das Reich geltende einheitliche Irrengesetzgebung, die die Süchtigen einbezieht und die Maßnahmen zu ihrer Behandlung klar regelt, ein dringendes Bedürfnis ist.

Aber auch noch auf einem anderen Gebiete ergeben sich bezüglich der Alkoholiker und Giftsüchtigen gelegentlich Schwierigkeiten. In den letzten Jahren wurde wiederholt die Frage erörtert, ob Trunksucht eine Krankheit und Ursache von Arbeitsunfähigkeit im Sinne der RVO. sei. Obwohl diese Frage eigentlich durch die grundsätzliche Entscheidung des Reichsversicherungsamts vom 6. XII. 1915 bereits bejaht wurde, machten doch die Krankenkassen bei Aufnahme in Anstalten und Heilstätten häufig Schwierigkeiten und lehnten die Zahlungsverpflichtung mit der Begründung ab, es handle sich nicht um eine Krankheit im Sinne der RVO., sondern nur um eine Entwöhnungskur. Deshalb ist eine neuerliche Entscheidung des Reichsversicherungsamts hier von Interesse. Nachdem ein Versicherter für Rechnung der Krankenkasse in einem Hamburger Krankenhause ohne Erfolg behandelt worden war, wurde er auf Veranlassung

seiner Frau, die glaubte, daß ihr Mann in einer Trinkerheilstätte noch geheilt werden könnte, dort aufgenommen. Die Kasse verweigerte die Zahlung des satzungsgemäßen Krankengeldes an die Ehefrau, da keine Arbeitsunfähigkeit im Sinne der RVO. vorläge. Das Versicherungsamt schloß sich der Auffassung der Krankenkasse an. Auch das Oberversicherungsamt wies die Berufung ab, indem es unter Übergehung der Frage, ob Trunksucht als Krankheit anzusehen sei, es ablehnte, Trunksucht als einen Zustand anzuerkennen, der ohne weiteres Arbeitsunfähigkeit zur Folge hat. Es hat daher auch die Frage, ob im vorliegenden Falle Arbeitsfähigkeit oder Arbeitsunfähigkeit anzunehmen sei, dahingestellt sein lassen. Demgegenüber betonte das Reichsversicherungsamt in seiner Entscheidung vom 24. X. 1929 wie schon in der grundsätzlichen Entscheidung vom 6. XII. 1915 den Krankheitscharakter der schweren Trunksucht. Das Reichsversicherungsamt hob die angefochtene Entscheidung auf und verlangte die Feststellung, ob Kläger während der Unterbringung in der Heilstätte arbeitsunfähig gewesen sei, wobei sich das Gutachten dahin zu äußern hätte, ob der Kläger nicht etwa nur durch die Verwahrung in der Anstalt, sondern durch sein Leiden arbeitsunfähig war oder nur mit Gefahr, seinen Zustand zu verschlimmern, fähig war, seiner bisher ausgeübten Erwerbstätigkeit nachzugehen. Sicher ist vom Standpunkt einer planmäßigen Trinkerfürsorge die Entscheidung des Reichsversicherungsamts, daß vorgeschrittene Trunksucht als Krankheit im Sinne des § 165 der RVO. zu gelten habe, zu begrüßen. Die Entscheidung entspricht wohl auch der wissenschaftlichen Anschauung, da die Trunksucht im engeren Sinne, wie das süchtige Verhalten überhaupt, als Zeichen einer krankhaften Persönlichkeit, der chronische Alkoholismus im Sinne Bonhoeffers sogar als eine organische Störung anzusehen ist.

Die Aussprache über die Revision des Jugendgerichtsgesetzes von 1923 hat besonders an der Frage der Altersgrenzen eingesetzt. Bekanntlich hat das Jugendgerichtsgesetz gegenüber den vorher geltenden Bestimmungen des Strafgesetzbuches die Strafmündigkeit von 12 auf 14 Jahre hinaufgesetzt, während die obere Grenze mit 18 Jahren unverändert blieb. Bezüglich der unteren Altersgrenze, der der Strafmündigkeit, wird vielfach eine weitere Hinaufsetzung angestrebt. So setzen sich Noppel, v. Düring, Francke und Kramer für eine Heraufsetzung auf das 18., mindestens aber auf das 16. Jahr ein; letzteres befürwortet neuerdings auch Webler. Demgegenüber verteidigen andere Autoren den Standpunkt des Jugendgerichtsgesetzes. So empfiehlt H. Francke, ein erfahrener Jugendrichter, das 14. Lebensjahr als Strafmündigkeitsgrenze beizubehalten. Die Jugendlichen übernähmen eben mit 14 Jahren, mit ihrem Eintritt in das Rechts- und Wirtschaftsleben, zahlreiche, zum Teil recht erhebliche Verantwortungen. Da das Jugendgericht jetzt eine Kombination von Straf- und Erziehungsgericht sei, bestehe kein Grund, den Jugendlichen dem Einfluß des Gerichts möglichst lange fernzuhalten. Gerade der Jugendrichter sei unter Umständen in der Lage, ihm einen festen und wohltätigen Halt zu gewähren. Richtig sei allerdings, daß Jugendliche nicht in das Gefängnis gehörten. Diese Erkenntnis habe sich aber, wie die Statistiken zeigten, bereits in der Praxis durchgesetzt. Außerdem bedeute das nicht, daß Strafen überhaupt nicht verhängt werden dürften. Freiheitsstrafen unter gleichzeitiger Bewilligung einer Bewährungsfrist, eine aus dem Taschengeld zu entrichtende Geldstrafe, Abbitte und Verpflichtungen der Wiedergutmachung usw. könnten unter Umständen recht

zweckmäßig und wirksam sein. Schließlich ließen es auch erzieherische Gründe als nicht wünschenswert erscheinen, daß Jugendliche zwischen 14 und 16 Jahren einerseits von der Aufsicht der Schule, andererseits von der einer anderen amtlichen Stelle, die bei ihrem Versagen eingreifen könnte, befreit würden. Gerade bei der starken Betonung des erziehlichen Momentes des neuen Jugendgerichts sei es nur konsequent, daß die Zuständigkeit des Jugendgerichts da einsetze, wo die der Schule abbreche. Als weiteren Gesichtspunkt legt Wagner, allerdings für die Jugendlichen von 16 Jahren, dar, daß sie gewissermaßen ein Recht auf Strafe hätten, da sie ja nicht bloß im Leben als Zöglinge stünden, sondern schon halb als Erwachsene, und deshalb auch wenigstens teilweise für ihre Handlungen einzugestehen hätten. Max Hirsch hält mit Rücksicht auf konstitutionsbiologische Erwägungen sowie auch wegen der Umwälzungen der staatlichen, gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Verhältnisse, insbesondere wegen des frühzeitigen Eintritts in das Erwerbsleben und der damit verbundenen Lockerung der elterlichen Erziehung die Heraufsetzung des Strafmündigkeitsalters namentlich auch für weibliche Jugendliche auf das 16. Lebensjahr für unbedingt notwendig, auf das 18. Lebensjahr für erwünscht. Recht überzeugend wirken seine Darlegungen allerdings nicht; man könnte m. E. seine Gründe ebensogut auch im gegenteiligen Sinne verwerten.

Ein weiteres Problem stellt die obere Grenze des Jugendgerichtsgesetzes, das 18. Lebensjahr, dar. Da sich das Jugendgerichtsgesetz nur auf Jugendliche bis zum 18. Lebensjahr erstreckt, werden die Jugendlichen, die darüber hinaus sind, strafrechtlich den Erwachsenen gleichgestellt. Demgegenüber betrachtet das bürgerliche Recht den Minderjährigen bis zum vollendeten 21. Lebensjahr als unreif, erziehungsbedürftig und nur beschränkt geschäftsfähig. In der Tat sind auch gerade die Jahre vor der Volljährigkeit durch eine Neigung zu Ausschreitungen besonders ausgezeichnet; die Kurve der jugendlichen Kriminalität steigt bis zur Vollendung der Volljährigkeit stetig an. Andererseits setzt nicht selten zu Beginn des dritten Lebensjahrzehnts eine erhebliche geistige Nachreife ein. Verschiedene Schülerprozesse der letzten Zeit haben die Notwendigkeit einer gesonderten Behandlung gerade der 18- bis 21 Jährigen in Strafrecht, Strafprozeß und Strafvollzug dargetan.

Bemerkenswerte Neuerungen bringt das Österreichische „Bundesgesetz vom 18. VII. 1928 über die Behandlung Jugendlicher Rechtsbrecher". Zunächst kennt dieses Jugendgerichtsgesetz eine bedingte Verurteilung. Das Urteil braucht sich u. U. lediglich auf ein Schuldurteil zu beschränken, während eine Verurteilung zu Strafe zunächst überhaupt nicht stattfindet. Sie wird auf eine Probezeit, die ein bis fünf Jahre dauern kann, ausgesetzt. Ergibt sich die Notwendigkeit, die Strafe auszusprechen, so findet eine neue mündliche Verhandlung statt. Es sollen dadurch Hemmungen in dem Jugendlichen erzeugt werden, und bezüglich der eventeullen Strafe soll die Möglichkeit einer Verwertung der Erfahrungen in der Probezeit gegeben sein. Wenn der Verurteilte aber die Probezei btesteht, hat das Gericht durch Beschluß den Schuldspruch für getilgt zu erklären. Prinzipiell noch wichtiger sind die Bestimmungen über eine unbestimmte Verurteilung. Ausschlaggebend für die Anwendung dieser Maßregel und die endgültige Dauer der verbüßten Strafe ist der Strafzweck, nämlich die Erziehung. Über den Zeitpunkt der bedingten Entlassung entscheidet die sogenannte Strafvollzugsbehörde. Der früheste Entlassungszeitpunkt ist durch

das im Urteil bestimmte Mindestmaß der Strafe bestimmt. Die Entlassung geschieht auf Probe, die wenigstens ein Jahr beträgt. Grünhut bemerkt dazu, es sei hier zum ersten Male innerhalb des deutschen Rechtskreises der Gegenwart dieses Kernstück der strafrechtlichen Reformbestrebungen geltendes Recht geworden. Das Österreichische Jugendgerichtsgesetz bringt weiterhin auch eingehende Vorschriften über die Ausbildung und die Auswahl der Jugendrichter und der Strafanstaltsleiter sowie eingehende Bestimmungen über den Strafvollzug an Jugendlichen.

Es fragt sich nun: Soll sich die Reform des Jugendgerichtsgesetzes mit einer Heraufsetzung des Strafmündigkeitsalters auf das 16. oder sogar 18. Lebensjahr begnügen, soll sie den Bereich der Zuständigkeit des Gesetzes bis zur Volljährigkeit ausdehnen und sich die zweifellos großen Errungenschaften des Österreichischen Jugendgerichtsgesetzes zu eigen machen? Bestrebungen sind im Gange, überhaupt alle Jugendlichen bis zur Volljährigkeit oder doch bis zum 18. Lebensjahre dem Strafrecht zu entziehen und sie lediglich dem Erziehungsprinzip zu unterwerfen, Bestrebungen, die schon vor dem Kriege bei uns erörtert wurden und in Amerika bereits Boden gewonnen und praktische Formen angenommen haben. Neuerdings setzt sich besonders Webler in seiner Schrift „Wider das Jugendgericht" für diese Bestrebungen ein. Die Unklarheit des jugendlichen Denkens und Fühlens, insbesondere die Labilität der Reifezeit schon bei geistig normalen Individuen, vor allem die nicht seltenen Ungleichheiten und Hemmungen der Entwicklung ließen die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Jugendlichen ernstlich in Zweifel ziehen. Dann bestünden aber auch erhebliche juristische und pädagogische Bedenken. Strafrechtliche Behandlung und Erziehung schlössen einander aus; sie widersprächen sich in ihren Prinzipien: strafrechtliche Behandlung beruhe auf Zwang, moderne Erziehung dagegen vermeide jeden Zwang. Schon das Gerichtsverfahren an sich, besonders aber der Strafvollzug wirkten äußerst ungünstig auf Jugendliche ein. Man müsse einen Jugendlichen unbedingt dem Gericht fernhalten. Die ohne Zweifel von guter Absicht getragenen Bestimmungen des Jugendgerichtsgesetzes könnten ihren Zweck nicht erfüllen und müßten sich vielfach nur zum Nachteil der Jugendlichen auswirken. Diese Bedenken entsprängen nicht einer besonderen Weichheit und Empfindlichkeit; es handle sich nicht darum, die Jugendlichen von Strafe an sich fernzuhalten; man müsse aber bedenken, daß auch das rein pädagogische Verfahren Strafe keineswegs ausschließe.

Übrigens erfuhren auch unabhängig von solchen prinzipiellen Erörterungen manche der jetzt durch das Reichsjugendwohlfahrtsgesetz geregelten Erziehungsmaßnahmen eine ablehnende Kritik. Hans Maier u. a. sprachen sich besonders gegen die Fürsorgeerziehung aus. Nicht gerade in wissenschaftlicher, aber sicher in nicht weniger wirkungsvoller Weise geißelte P. M. Lampel in seinem Stück „Revolte im Erziehungshaus" die Verhältnisse, wie sie vielleicht noch in manchen Erziehungsheimen herrschen mögen. Sicherlich kann aber für solche Mißstände weder das Reichsjugendwohlfahrtsgesetz noch das Jugendgerichtsgesetz verantwortlich gemacht werden.

Gegenüber den weitgehenden Reformplänen weist Grünhut mit Nachdruck darauf hin, daß alle vertiefte psychologische Erfassung jugendlicher Entgleisungen die Tatsache eines Eingegliedertseins unserer Jugendlichen in das soziale und wirtschaftliche Leben nicht aus der Welt schaffen könne; und ferner seien Rechts-

strafe und soziale Erziehung auch keineswegs absolute Gegensätze. Es sei von grundsätzlicher Bedeutung für den Auf- und Ausbau des Strafrechts überhaupt, auch den Strafrichter an der sozialen Erziehung mit zu beteiligen. Vor allem sei auf eine sinnvolle, pädagogisch vertiefte Handhabung der heutigen gesetzlichen Maßnahmen hinzuarbeiten. Erst dann, wenn die darin enthaltenen Möglichkeiten voll ausgeschöpft seien, könne zur Frage etwaiger neuer Formen Stellung genommen werden.

Das neue Strafgesetzbuch steht noch in ziemlich weiter Ferne; einstweilen liegen die einzelnen Abschnitte des Entwurfs dem Strafrechtsausschuß des Reichstages zur Beratung vor. Von Interesse ist hier besonders die Behandlung des bisherigen § 175. Der Reichstagsentwurf zu einem neuen Strafgesetzbuch enthielt zwei Paragraphen bezüglich der männlichen homosexuellen Betätigung, und zwar § 296: Unzucht zwischen Männern, etwa dem bisherigen § 175 StGB. entsprechend, und § 297: schwere Unzucht zwischen Männern, die qualifizierten Fälle betreffend. Die Beratung dieses Entwurfs durch den Strafrechtsausschuß des Reichstags am 16. Oktober 1929 brachte die Ablehnung des § 296 mit 15 gegen 13 Stimmen. Für Beibehaltung der Bestrafung von beischlafähnlichen Handlungen zwischen Männern wurde besonders geltend gemacht, es sei, wenn auch das gelegentliche Vorkommen konstitutioneller Homosexualität zuzugeben sei, doch die Wirkung der homosexuellen Propaganda und der dadurch unterstützten Verführung sehr erheblich. Die Preisgabe der Strafbestimmung lasse ein Umsichgreifen der Homosexualität befürchten; sie werde das sittliche Bewußtsein untergraben und sich bedrohlich auf Erhaltung der Familie, der Ehe und der Volkskraft auswirken. Für Ablehnung des § 296 wurde dagegen dargelegt, auch in anderen Ländern bestehe kein derartiges Verbot, wie auch in einigen deutschen Ländern früher ein derartiges Verbot nicht bestanden habe, ohne daß dadurch ein Verfall der Sitten und ein Umsichgreifen der Homosexualität herbeigeführt worden wäre. Namentlich waren für die Ablehnung die Ausführungen des Geheimrats Prof. Kahl entscheidend, der erklärte, er habe sich nach gewissenhaftester Prüfung gerade im Interesse der Einschränkung der Homosexualität zu der Ablehnung der Strafbestimmungen entschlossen. Drei Punkte hätten ihn zu diesem Entschlusse geführt: das praktische Versagen des Strafrechts und die Schwierigkeit des Nachweises einer rechtlichen Schuld in vielen Fällen, dann die mit der Strafandrohung verbundene Gefahr von Erpressungen und vor allem der Umstand, daß nach seiner Auffassung nur durch die Beseitigung der Strafbestimmungen der zügellosen Agitation und Propaganda für die Ausübung der Homosexualität der Boden entzogen werde.

Dagegen wurde der § 297 des Entwurfes in folgender Fassung angenommen: „Mit Gefängnis nicht unter 6 Monaten wird bestraft: erstens ein Mann, der einen anderen Mann unter Mißbrauch einer durch ein Dienst- oder Arbeitsverhältnis begründeten Abhängigkeit nötigt, sich zur Unzucht mißbrauchen zu lassen; zweitens ein Mann, der gewohnheitsmäßig zum Erwerb mit einem Mann Unzucht treibt, oder sich dazu anbietet; drittens ein Mann über 21 Jahren, der einen männlichen Minderjährigen verführt, sich zur Unzucht mißbrauchen zu lassen.“ Eine Milderung gegenüber dem § 175 ergibt sich aus der allgemeinen Zulassung mildernder Umstände. Eine Verschärfung dagegen liegt darin, daß sich die Vorschrift nicht nur auf beischlafähnliche Handlungen

beschränkt, sondern daß sie auf alle Arten von unzüchtigen Handlungen ausgedehnt wird. Es werden, wie Mittermaier hervorhebt, damit sehr viel mehr Handlungen strafbar werden, als dies heute der Fall ist. Eine Verschärfung gegenüber dem Entwurf, der ein Schutzalter nur bis 18 Jahre vorsah, bedeutet die Ausdehnung dieses Schutzalters bis zur Volljährigkeit, eine Maßnahme, die für eine große Gruppe von Homosexuellen, die gerade reifere Jünglinge bevorzugt, von besonderer Bedeutung ist. Moll berichtet, es habe sich auf die Nachricht dieses Beschlusses hin dieser Kreise größte Niedergeschlagenheit, eine verzweifelte Stimmung, ja vollkommene Konsternierung bemächtigt.

Die Beschlüsse des Strafrechtsausschusses des Reichstags haben nun eine ziemlich lebhafte Aussprache auch in den wissenschaftlichen Kreisen herbeigeführt. Auf Anregung von J. Schwalbe äußerten sich dazu eine Reihe führender Psychiater und Gerichtsmediziner. Diese Stellungnahme aus ärztlichen Kreisen ist besonders wertvoll deshalb, weil in den Beratungen des Strafrechtsausschusses des Reichstags gegenüber den rechtlichen, sittlichen, religiösen und anderen Beweggründen des Volksempfindens die ärztlichen und biologischen Gesichtspunkte nicht genügend gewürdigt zu sein schienen. Fast alle an dieser Stellungnahme Beteiligten sprachen sich dahin aus, daß bei der Entstehung der Homosexualität neben der Veranlagung auch der Verführung eine recht erhebliche Rolle zukomme. Die Strafandrohung des homosexuellen Verkehrs im allgemeinen könne zwar für manche Homosexuelle eine gewisse Hemmung bedeuten, doch habe bisher das Strafrecht und das Strafverfahren durchaus versagt; die Abgrenzung der strafbaren Tatbestände sei oft sehr schwierig, ja unmöglich. Zudem leiste die Strafverfolgung der homosexuellen Handlungen der sich breitmachenden Propaganda Vorschub. Mit überwiegender Mehrheit stellten sich die Teilnehmer an der Rundfrage auf den Standpunkt von Kahl, daß von einer Strafandrohung des männlichen homosexuellen Verkehrs im allgemeinen abzusehen sei, daß dagegen insbesondere die Jugend vor Verführung geschützt werden müsse. Sie billigten im allgemeinen die Beschlüsse des Reichstagsausschusses, wenn auch bezüglich des Schutzalters die Meinungen nicht einheitlich waren. Bumke vertrat ferner den Standpunkt, es müßten in dem Absatz 1 des § 297 wohl nach dem Beispiel des § 174 des geltenden Strafgesetzbuches noch Geistliche, Lehrer, Erzieher, Beamte und Ärzte mit einbezogen werden, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob der Verführte minderjährig war oder nicht. Überdies muß der Ausdruck „verführt" einige Bedenken erregen und es wäre wohl besser, dieses Wort und den Nachsatz durch „zur Unzucht mißbraucht" zu ersetzen.

Auch eine Strafbestimmung bezüglich der Unzucht mit Tieren, wie sie im bisherigen § 175 enthalten war, wurde fallen gelassen.

Aus dem Bereiche des bürgerlichen Gesetzbuches ist hier ein Gesetzentwurf der Reichsregierung zur Reform der Ehescheidung, der gegenwärtig dem Rechtsausschuß des Reichstags zur Beratung vorliegt, von Belang. Auch an dieser Reform, die allerdings einstweilen zum Stillstand gekommen ist, hat Prof. Kahl hervorragenden Anteil. Von psychiatrisch-neurologischem Interesse sind die §§ 1568 und 1569.

Nach dem Regierungsentwurf soll der bisherige § 1568 BGB. bestehen bleiben; dagegen soll ihm ein § 1568a angefügt werden: „Ein Ehegatte kann ferner auf Scheidung klagen, wenn aus einem anderen Grunde eine so

tiefe Zerrüttung des ehelichen Verhältnisses eingetreten ist, daß ihm die Fortsetzung der Ehe nicht zugemutet werden kann. Das Klagerecht besteht nicht, wenn er selbst einen Scheidungsgrund gegeben hat oder anderweitig die Zerrüttung der Ehe vorwiegend durch sein schuldhaftes Verhalten herbeigeführt worden ist". Diese Erweiterung des § 1568 sieht also eine Erweiterung des Zerrüttungsprinzipes auch auf nichtschuldhafte Zerrüttung vor. Eine solche Erweiterung würde die Ehescheidung in vielen Fällen von Geisteskrankheit, die den in § 1569 zum Ausdruck kommenden Grad nicht erreicht hat, erlauben, sofern sie eben eine tiefe Zerrüttung des ehelichen Verhältnisses verursacht haben. Es würden dann hier besonders auch Alkoholismus und andere Giftsuchten in Betracht kommen. Schon vor 25 Jahren hat Friedrich Leppmann vorgeschlagen, daß auch die Trunksucht und Trunkfälligkeit ausdrücklich als Ehescheidungsgründe angeführt werden sollten. Ein Verschulden ebenso wie ein ehrloses und unsittliches Verhalten kann in den Fällen von Trunksucht nicht angenommen werden, in denen der Alkoholismus der Ausdruck einer krankhaften Persönlichkeit oder gar nur Zeichen oder Begleiterscheinung einer anderen Geistesstörung ist. Auch manche Fälle von funktioneller Impotenz, für die Moll 1923 wegen „objektiver Ehezerrüttung" Ehescheidung forderte, könnten hier in Betracht kommen, aber auch Hysterie, Psychopathie, Zustände von Geistesschwäche, Folgezustände von Encephalitis usw. Schließlich könnte aber auch wohl einer Klage auf Ehescheidung wegen langwieriger, ekelerregender körperlicher Krankheiten, die eine Zerrüttung des ehelichen Verhältnisses erzeugen, stattgegeben werden. Durch eine solche erweiterte Fassung wäre eine Zunahme der Ehescheidungen zu erwarten, und zwar würde diese Zunahme nach den in anderen Ländern mit der Erweiterung der Ehescheidungsgründe auf die unverschuldete Zerrüttung gemachten Erfahrungen, wie Schubart mitteilt, wahrscheinlich etwa ein Fünftel der bisherigen Ehescheidungen betragen.

Für den § 1569 BGB. sah der Regierungsentwurf folgende neue Fassung vor: „Ein Ehegatte kann auf Scheidung klagen, wenn der andere Ehegatte in Geisteskrankheit verfallen ist, der Krankheitszustand einen solchen Grad erreicht hat, daß die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben ist, und kein Anhalt dafür besteht, daß sie wieder hergestellt werden wird." Nach dieser Fassung würde also gegenüber der jetzt geltenden Bestimmung die dreijährige Dauer der Geisteskrankheit nicht mehr Voraussetzung zur Ehescheidung sein. Eine gewisse Erleichterung für den Gutachter würde auch die Fassung der letzten Voraussetzung sein, daß nicht mehr jede Aussicht auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft ausgeschlossen sein muß, sondern daß nur kein Anhalt für ihre Widerherstellung zu bestehen braucht. Für eine Ablehnung der rechtlichen Voraussetzungen würde also ein positiver Anhalt für die Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft gefordert.

Der Reichsregierung soll auch ein eugenischer Scheidungsvorschlag zugegangen sein, der aber in die Regierungsvorlage nicht mit aufgenommen wurde. Von eugenischen Gesichtspunkten aus wäre eine Änderung des Bürgerlichen Gesetzbuches dringend erwünscht, die allerdings nicht hier, sondern an anderer Stelle Platz finden müßte, nämlich die, daß wegen Geistesschwäche Entmündigte nicht wie bisher eine Ehe eingehen können.

Die Unterbringung und Behandlung der Geisteskranken machte bekanntlich in den letzten Jahrzehnten eine rasch ansteigende Entwicklung durch. Wie Raecke ausführt, hat sie seit ihren primitiven Anfängen verschiedene Stadien durchgemacht, von der Abwehr der Geisteskranken über ihre Verwahrung zu ihrer Befürsorgung. Jedenfalls geht die gesamte historische Entwicklung dahin, in der Behandlung der Geisteskranken den modernen Fürsorgegedanken an die Stelle des alten Verwahrungsgedankens treten zu lassen. Auch jetzt schon ist von diesen Gesichtspunkten aus die Anstaltsbehandlung nur als Ausnahme und als vorbereitende Maßnahme für die offene Fürsorge zu betrachten. Diese Auffassung steht im Einklang mit den neueren psychiatrischen Anschauungen, die in den Geistesstörungen vielfach nur Reaktionen auf Erlebnisse sehen und auch bei Prozeßpsychosen funktionellen Mechanismen eine erhebliche Bedeutung zuerkennen und deshalb bezüglich der Behandlung vor allem Pflege des Gesundungswillens des Kranken und sinnvolle, zweckmäßige Beschäftigung fordern. Tatsächlich hat sich die von Simon der Anstaltsbehandlung angepaßte und ausgebaute Beschäftigungstherapie ausgezeichnet bewährt. So wird am schnellsten eine weitgehende Beruhigung und Wiederanpassung an die Bedingungen des freien Lebens erreicht; der Kranke kann die Anstalt verlassen und zu seiner Familie und zu seinem Wirkungskreis zurückkehren. Bei langwierigen Erkrankungen wird es doch möglich, ihn wenigstens in äußere Verhältnisse zu entlassen, die der Freiheit und dem Wirkungsbereich näher stehen als die Anstalt. Dazu ist aber eine den jeweiligen Verhältnissen entsprechende „offene Fürsorge“ notwendig, wie sie von Kolb, Faltlhauser und anderen so verdienstvoll ausgebaut wurde. Das Irrenwesen hat also eine nicht unwesentliche Wandlung erfahren; die Anstalten stellen nicht mehr so sehr Verwahrungsgelegenheiten als vielmehr Heilanstalten und Durchgangsstationen dar, eine Änderung, die sich auch in ihren rechtlichen Grundlagen auswirken muß. Ebenso erfordert die „offene Fürsorge“ zum Schutz der Kranken vor Vernachlässigung, seelischer Verunglimpfung, körperlicher Mißhandlung und Ausbeutung besondere gesetzliche Bestimmungen. Roemer leitet diese rechtlichen Grundlagen aus dem neuen Fürsorgerecht ab, das in der Reichsverordnung über die Fürsorgepflicht vom 13. II. 1924 und in den Reichsgrundsätzen über Voraussetzung, Art und Maß der öffentlichen Fürsorge vom 4. XII. 1924 niedergelegt ist. Im Gegensatz zum bisherigen Armenrecht fordert nämlich das neue Fürsorgerecht die individualisierende und unter Umständen vorbeugende sowie arbeitspädagogische Hilfeleistung. Es setzt der Arbeitsscheu die Arbeitspflicht entgegen und wendet gegebenenfalls Arbeitszwang und Beschränkung der Hilfeleistung an. Die rechtliche Grundlage der Anstaltsfürsorge bildet in Baden das badische Irrenfürsorgegesetz vom 25. VI. 1910, dessen Grundsätze von Roemer zur Einführung im Reich empfohlen werden. Tatsächlich ist ihm ja bereits der Entwurf der preußischen Regierung von 1924 für ein „preußisches Gesetz, die Fürsorge Geistes- und Gemütskranker betreffend“ nachgebildet worden, ein Entwurf, der gegenüber dem befremdlichen Entwurf des Reichsministeriums des Innern zu einem Irrengesetz von 1923 mancherlei Fortschritte aufweist. Gerade dieser Entwurf erfährt aber neuerdings eine sehr herbe Kritik durch Raecke. Der Entwurf, führt Raecke aus, verkenne vollkommen die Entwicklung der Geisteskrankenfürsorge. Er enthalte nichts von fürsorgerischen Gedanken, sei vielmehr durchaus

beherrscht von dem veralteten Verwahrungsgedanken. So seien die Aufnahmen, namentlich die freiwilligen, erschwert, während doch die Fürsorge eine Erleichterung der Aufnahmen anstreben müßte. Je früher eine Behandlung einsetze, um so schnelleren und durchgreifenderen Erfolg dürfe man erwarten. Ein neues Irrengesetz müsse also ermöglichen, daß die Kranken frühzeitig und ohne Schwierigkeiten in die Anstalt kommen, und es müsse weiter die Tatsache berücksichtigen, daß ein großer Teil der Geisteskranken außerhalb der Anstalt lebt und auch hier geschützt werden müsse. Jedenfalls ist, wie bereits bei Besprechung der Alkoholikeraufnahmen betont wurde, ein auf die Entwicklung der Geisteskrankenbehandlung Rücksicht nehmendes Reichsirrenfürsorgegesetz ein dringendes Erfordernis.

Einen gewissen Fortschritt machte in letzter Zeit die Vorbereitung eines Bewahrungsgesetzes. Die Diskussion darüber reicht ja schon bis zum Jahre 1920 zurück. An sich wurde stets und von allen Seiten die Notwendigkeit erkannt, daß Schutzmaßnahmen für die asozialen Elemente, die sich infolge ihrer Veranlagung nicht in das gesellschaftliche Leben einfügen können, getroffen werden müssen, daß aber auch die Allgemeinheit vor ihnen geschützt werden muß. Diese beiden Erkenntnisse kamen in verschiedenen Forderungen nach einem Bewahrungsgesetz und in verschiedenen Entwürfen eines solchen zum Ausdruck. Aber gerade die in diesen beiden Gesichtspunkten liegende verschiedene Erfassung des Kreises der zu bewahrenden Personen und die damit verknüpfte Unsicherheit bezüglich der gerade im heutigen Deutschland brennenden Kostenfrage stellten eine wesentliche Hemmung der Ausführung dar. Man fragt sich sogar mit Recht, ob denn ein Bewahrungsgesetz überhaupt eine unabweisbare Notwendigkeit darstelle. Die Reichsverordnung über die Fürsorgepflicht vom 13. II. 1924 gibt auch jetzt schon in ihrem § 20 eine rechtliche Handhabe zur Unterbringung in einer Anstalt oder Arbeitseinrichtung bei Personen, die, obwohl sie arbeitsfähig sind, infolge ihres sittlichen Verschuldens der öffentlichen Fürsorge anheimfallen. Diese Bestimmung ist aber in ihrer Wirkung nur begrenzt, da sie von derBelastung der Fürsorgeverbände mit Unterhaltsleistungen ausgeht und im wesentlichen nur diese regelt. Auch die Strafgesetzentwürfe sehen Möglichkeiten einer Unterbringung der Freigesprochenen, der vermindert Zurechnungsfähigen und der kriminellen Rauschgiftsüchtigen in geeigneten Anstalten vor. Diese Maßnahmen betreffen aber eben nur straffällig Gewordene, nicht jedoch die große Zahl der sonst Bewahrungsbedürftigen. Auch die Entmündigung gibt an sich die Möglichkeit einer zweckmäßigen Unterbringung der Entmündigten; aber die Entmündigungsbestimmungen reichen doch nicht aus, den der Bewahrung bedürftigen Personenkreis zu erfassen. Wenn auch höchstgerichtliche Entscheidungen vorliegen, daß „Geistesschwäche" nicht etwa nur als Mangel an intellektuellen Fähigkeiten, sondern auch als Entartung des Charakters und als psychische Störung überhaupt zu verstehen ist, und daß unter „Besorgung der Angelegenheiten" nicht nur die Fähigkeit zur Besorgung von Vermögensangelegenheiten gemeint ist, entstehen doch erfahrungsgemäß in dieser Richtung Schwierigkeiten. Ganz abgesehen davon wird man sich zur Durchführung einer Fürsorgemaßnahme nicht immer zu einer in die persönlichen Rechte so eingreifenden Maßnahme wie die Entmündigung entschließen können. Auch Mangel an geeigneten, die Notwendigkeit der Bewahrung einsehenden Personen als Vormünder, die Frage der Kosten usw. spielen hier eine Rolle. Zwar wird zur Zeit in Hamburg und in Sachsen die Be-

wahrung ausgiebig auf der Grundlage der Entmündigung durchgeführt; aber in Hamburg bestehen wegen der Speisung von Landesfürsorgeverband und Bezirksfürsorgeverband aus einer Kasse und wegen des engen Zusammenwirkens der Richter, Ärzte und Wohlfahrtsbeamten besonders günstige Verhältnisse, und in Sachsen wurde ein eigenes Landesgesetz zu Hilfe genommen. Eine solche landesgesetzliche Regelung der Bewahrung, wie sie auch in Oldenburg besteht, allerdings ohne Verbindung mit Entmündigung, empfiehlt sich aber nicht, da sich die in Betracht kommenden Persönlichkeiten durch Aufenthaltswechsel zu leicht der Maßnahme entziehen können. Die bisherigen gesetzlichen Bestimmungen reichen also zu durchgreifenden, umfassenden Bewahrungsmaßnahmen nicht aus.

Andererseits wird die Bewahrung bereits von verschiedenen bestehenden Gesetzen gewissermaßen gefordert. Für Jugendliche, die aus der Fürsorgeerziehung entlassen werden müssen, ohne das Ziel der Fürsorgeerziehung erreicht zu haben, oder die wegen mangelnder Aussicht auf Erfolg gar nicht erst in Fürsorgeerziehung genommen werden, ist weitere Bewahrung nötig. Obwohl der § 73 des RJWG. eine „anderweitig gesetzlich geregelte Bewahrung“ vorsieht, fehlt es bis jetzt an einer solchen gesetzlichen Regelung. Schließlich bestimmt auch das Gesetz vom 18. II. 1927 zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, daß sich die mit der Durchführung der gesundheitlichen Aufgaben betrauten Gesundheitsbehörden mit den Pflegeämtern und den sonstigen Einrichtungen der sozialen Fürsorge möglichst im Einvernehmen zu halten haben. Diese Zusammenarbeit in der Fürsorge für verwahrloste und gefährdete Mädchen erfordert aber, daß der Fürsorge die Möglichkeit gegeben wird, wirkungsvolle Maßnahmen zum Schutz und zur Erziehung dieser Menschen zu ergreifen.

Das schwierigste Problem für die Formulierung eines Bewahrungsgesetzes ist, wie bereits erwähnt, die klare Umschreibung des dadurch betroffenen Personenkreises. Von verschiedenen Vereinigungen, so namentlich vom deutschen Verein für öffentliche und private Fürsorge, vom deutschen Verbande zur Förderung der Sittlichkeit und vom deutschen Ausschuß für Gefährdetenfürsorge wurden in zahlreichen Sitzungen und Kommissionsberatungen immer wieder neue Formulierungen des zu bewahrenden Personenkreises versucht. Besonders der Verein für öffentliche und private Fürsorge stellte den Schutz der zu Bewahrenden vor körperlicher und sittlicher Verwahrlosung in den Vordergrund, während er den Schutz der Gesellschaft nur als eine nicht unerwünschte Nebenwirkung ansah. Die in der Kommission befindlichen Psychiater, besonders Aschaffenburg, warfen dagegen die Frage auf, ob das Bewahrungsgesetz nicht doch in erster Linie dem Schutze der Gesellschaft dienen sollte. Die verschiedenen Umschreibungen des zu bewahrenden Personenkreises kamen zunächst zum Ausdruck in drei Entwürfen zu einem Bewahrungsgesetz, die 1925 mit zwei entsprechenden Anträgen politischer Parteien dem Reichstag eingereicht wurden. Da die letzten Entwürfe eines neuen Strafgesetzbuches ohnehin Bestimmungen über Bewahrung brachten, schwankte man dann auch, ob diese Bewahrung mit der Fürsorgebewahrung vereinigt werden könnte, lehnte dies aber schließlich ab. Dagegen entschied man sich für die Einbeziehung der trunk- und rauschgiftsüchtigen Personen. Es lag auch nahe, die Erfahrungen fremder Länder, die bereits ein Verwahrungsgesetz besitzen, heranzuziehen. Nach den Darlegungen von Hilde Eiserhardt bewahren Frankreich, Belgien, Schweden, Norwegen und Dänemark die Haltlosen, Willensschwachen und moralisch

Stumpfen oder einzelne Gruppen davon lediglich auf Grund strafrechtlicher Bestimmungen. Österreich bestraft Bettler und Landstreicher, erfaßt aber Trinker und Verschwender durch beschränkte Entmündigung, wenn sie sich oder ihre Familie der Gefahr des Notstandes aussetzen, oder wenn sie die öffentliche Sicherheit gefährden, und geistesschwache Personen, wenn sie zur gehörigen Besorgung ihrer Angelegenheiten eines Beistandes bedürfen. England dagegen hat in dem „Mental Deficiency Act" vom 15. VIII. 1913 ein Gesetz zum Schutz der geistig Minderwertigen als Maßnahme der Fürsorge. Dieses Bewahrungsgesetz umfaßt Idioten, Imbezille, Debile und moralisch Imbezille und bringt im Gesetzestext selbst Definitionen dieser Bezeichnungen. Es bestimmt unter anderem, daß geistig minderwertige Personen, die Delikte begangen haben, statt ins Gefängnis, ins Zuchthaus oder in die Anstalten für verbrecherische Geisteskranke zu kommen, in Bewahrung aufgenommen werden können. In der Schweiz haben die Kantone Zürich, Graubünden, St. Gallen, Basel-Landschaft und Zug Bewahrungsgesetze, die in kurzen, knappen Bestimmungen hauptsächlich die gemeinschädlichen Elemente erfassen und sie vornehmlich aus Gründen der Ordnung und Sicherheit aus dem öffentlichen Leben entfernen. Im Gegensatz dazu will man jedoch bei uns gerade die Haltlosen, Willensschwachen und geistig abnorm Veranlagten in Fürsorge nehmen und sie durch Bewahrung schützen. Nach, wie bereits erwähnt, langwierigen Besprechungen und Verhandlungen forderte nun 1928 endlich die Reichsregierung ein Reichsbewahrungsgesetz. Die Reichsregierung bezog sich auf die Initiativanträge an den Reichstag, auf die Forderungen eines solchen Gesetzes aus den Fachkreisen und der Öffentlichkeit, namentlich auch auf die Wendung der Verhältnisse, die das Inkrafttreten des Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten mit sich gebracht hatte. Sie betonte ferner, eine erfolgreiche Bekämpfung des Landstreichertums werde letzten Endes nur durch die Schaffung einer Reichsgesetzgrundlage für die zwangsweise Unterbringung der schädlichen Elemente auf der Landstraße in dauernder Anstaltspflege zu erreichen sein. Mit besonderen Schwierigkeiten sei die Bewahrung asozialer Personen verknüpft. Der Deutsche Verein für öffentliche und private Fürsorge schlug im Oktober 1928 für die Abgrenzung des Personenkreises folgende Fassung vor: „Wer zur Sorge für die eigene Person unfähig ist und verwahrlost ist, oder zu verwahrlosen droht, kann, sofern er über 18 Jahre alt ist, durch Beschluß des Vormundschaftsgerichts der Bewahrung überwiesen werden, wenn dieser Zustand auf Geistesschwäche oder gewohnheitsmäßigem und übermäßigem Genuß geistiger Getränke oder anderer berauschender Mittel beruht."

Der Reichsminister des Innern hatte in einem Rundschreiben darüber hinaus eine Bewahrungsmöglichkeit für Personen über 18 Jahre vorgesehen, die verwahrlost sind oder zu verwahrlosen drohen, wenn sie wegen Bettelns, Ausschickens zum Betteln, Landstreichens, gemeinschädlichen Verhaltens bei Ausübung der Unzucht zu einer Freiheitsstrafe verurteilt worden sind und im Falle der Bestrafung wegen Aufforderung zur Unzucht gewohnheitsmäßig zum Erwerb Unzucht getrieben hatten. Da jedoch in der Folge der Strafrechtsausschuß des Reichstags beschloß, in Zukunft dem Strafrichter die Befugnis zu geben, die Unterbringung in das Arbeitshaus nicht nur zuzulassen, sondern sogar anzuordnen, nahm der Deutsche Verein für öffentliche und private Fürsorge diesen Absatz nicht mit auf, allerdings, wie Wittelshöfer betont, zu Unrecht, da ja der Strafrechts-

ausschuß gerade wegen des damals bestehenden Mangels einer fürsorgerischen Bewahrungsmöglichkeit zu seinem Beschluß bestimmt worden war.

Im Januar 1929 stellte der preußische Minister für Volkswohlfahrt Erhebungen zur Vorbereitung des Reichsbewahrungsgesetzes bei den Spitzenvorständen der freien Wohlfahrt an.

Soweit es sich bis jetzt übersehen läßt, werden wir in der Folge mit drei gesetzlich festgelegten Formen der Bewahrung zu rechnen haben: einmal mit der Bewahrung auf Grund des Bewahrungsgesetzes, das auf dem Boden der Fürsorge steht, dann der Bewahrung aus dem Strafgesetz, die wieder zwei Personenkreise umfaßt: kriminelle Geisteskranke, Psychopathen und Süchtige, die als unzurechnungsfähig oder vermindert zurechnungsfähig bezeichnet wurden, und sonstige Süchtige, die zwar zurechnungsfähig sind, aber einer Unterbringung in einer Anstalt bedürfen, und schließlich nichtgeisteskranke gefährliche Gewohnheitsverbrecher, die in Sicherheitsbewahrung kommen. Für diese drei Personenkreise, zu denen evtl. noch die aus einem Irrenfürsorgegesetz zu Bewahrenden kämen, werden mindestens drei, vielleicht aber vier oder fünf verschiedene Anstaltstypen erforderlich sein: die Bewahrungsanstalten der Fürsorge, die Heil- und Pflegeanstalten, vielleicht auch Anstalten für Trinker und andere Süchtige und schließlich die Anstalten für nichtgeisteskranke, gefährliche Gewohnheitsverbrecher. Dabei bestehen ernstliche Bedenken vom psychiatrischen Standpunkt aus gegen die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen in den Heil- und Pflegeanstalten, eine Maßnahme, die in vieler Hinsicht der freien Entwicklung der Anstalten entgegen sein würde. Aber auch die Fürsorge weigert sich, diese Kriminellen in Bewahrung zu nehmen. Andererseits müssen gewisse Bedenken gegen die Unterbringung aller Arten von „Geistesschwachen" und Süchtigen in den Bewahrungsanstalten der Fürsorge, die nur notdürftig von Ärzten versorgt werden, geäußert werden. Eine klarere Grenzziehung zwischen den Personenkreisen des Bewahrungs- und des Irrenfürsorgegesetzes erscheint also unbedingt geboten.

Literatur.

Bonhoeffer, Bumke, Gaupp, Hoche, Hübner, Kehrer, Leppmann, Lochte, Meyer, Müller-Heß, Strassmann, Weygandt, Ziemke, Stellungnahme zu einer Aufhebung des § 175 StGB. Dtsch. med. Wschr. 56 S. 85 (1930).

Bratz und Ebermayer, Die rechtlichen Grundlagen f. d. Anstaltsbehandlung der Süchtigen, bes. der Trinker. Ärztl. Sachverst.ztg. 35 S. 175 (1929).

v. Düring, Das Mindestalter des Sträflings. Voss. Ztg. v. 23. I. 1928.

Eiserhardt, Hilde, Brauchen wir ein Bewahrungsgesetz? Z. Kinderforschg. 35 S. 532 (1929).

— Ziele eines Bewahrungsgesetzes. Aufbau u. Ausbau d. Fürsorge, 15. H., Frankfurt 1929.

Francke, Herbert, Die Altersgrenzen im künftigen Jugendstrafrecht. Z. Kinderforschg. 34 S. 351 (1928).

Genfer Opiumkonvention. Reichsgesdh.bl. Nr. 34 (1929).

Glaser, A., Das österr. Jugendgerichtsgesetz. Zbl. Jugendrecht 20 S. 169 (1928).

Grünhut, M., Reichsdeutsche Bemerkungen z. österr. Jugendgerichtsgesetz. Mschr. Kriminalpsychol. 20 S. 279 (1929).

Heller, J., Arzt u. Eherecht. Markus u. Werbers Verlag. Berlin u. Köln 1927.

Hirsch, Max, Das Strafmündigkeitsalter d. weibl. Jugendlichen in konstitutionsbiolog. Betrachtung. Z. Strafrechtswiss. 49 S. 441 (1929).

Jaques, Vorgeschrittene Trunksucht ist Krankheit im Sinne § 165 RVO. Mitt. f. d. Ärzte u. Zahnärzte Groß-Hamburgs S. 564 (1929).
Leppmann, Friedrich, Alkoholismus u. Ehescheidung. Ärztl. Sachverst.ztg. 9 S. 19 (1905).
Maier, Hans, Brauchen wir noch Fürsorgeerziehung? Zbl. Jugendrecht 20 S. 206 (1928).
Mendel, K., Betr. Verordnung über d. Ausdehnung d. Unfallgesetzgebung usw. Med. Klin. 24 S. 345 (1928).
Mittermaier, W., Kriminalpolitische Erwägungen zum § 175 RStGB. Dtsch. Ärztebl. 59 S. 38 (1930).
Moll, A., Funktionelle Impotenz usw. Ärztl. Sachverst.ztg. 29 S. 97 (1923).
— Über die Strafbarkeit des gleichgeschlechtl. Verkehrs. Dtsch. Ärztebl. 59 S. 5 (1930).
Noppel, v. Düring, Francke und Kramer, Jugendzeit u. Strafmündigkeit. Zbl. Jugendrecht 19 S. 200, 227 (1927).
Raecke, Der Entwurf d. preuß. Irrenfürsorgegesetzes. Dtsch. med. Wschr. 54 S. 361 (1928).
— Das kommende Irrengesetz vom Gesichtspunkt d. Wohlfahrtspflege. Dtsch. Z. Wohlf.pfl. 4 S. 72 (1928).
Richtlinien über Gesundheitsfürsorge i. d. versicherten Bevölkerung. Reichsgesetzbl. I S. 67 (1929).
Roemer, Kolb, Faltlhauser, Die offene Fürsorge i. d. Psychiatrie u. ihren Grenzgebieten. Berlin 1927.
Roemer, H., Die rechtl. Grundlagen d. Fürsorge f. Geisteskranke usw. Zbl. Neur. 51 S. 636 (1929).
Schubart, Zur Reform d. Ehescheidung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14 S. 473 (1930).
Strassmann F., Zur Reform d. Ehescheidung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14 S. 461 (1930).
Webler, H., Wider das Jugendgericht. Berlin 1929.
Wild, A., Die Verwahrung v. Gewohnheitsverbrechern usw. i. d. Schweiz. Dtsch. Z. Wohlf.pfl. 4 S. 630 (1929).
Witteldörfer, Wer soll u. darf bewahrt werden? Dtsch. Z. Wohlf.pfl. 5 S. 1 (1929).
Wolff, P., Die Genfer Opiumkonvention. Dtsch. med. Wschr. 55 S. 1427 (1929).
— Das neue Opiumgesetz. Dtsch. med. Wschr. S. 2102 (1929).
(Ohne Autor) Die Strafbarkeit homosexueller Betätigung. Ärztl. Ver.bl. 58 S. 759 (1929).

Orthopädie und Neurologie

von Max Lange in München.

In dem ersten Referat wurde nur ein Überblick über die orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten gegeben. Jetzt können wir auf einzelne Gebiete näher eingehen und auch theoretische Fragen, soweit sie praktische Bedeutung haben, berücksichtigen.

Die spinale Kinderlähmung.
(Poliomyelitis anterior acuta.)

Unsere Kenntnis über die Muskelveränderungen bei der Poliomyelitis wurde durch umfassende Untersuchungen von Imre Kopitz wesentlich gefördert.

Von 8 Fällen wurden 40 Muskeln histologisch in Schnittserien mit 9000 Präparaten untersucht. Die Lähmung lag im jüngsten Fall um 3½ Jahre, in dem ältesten Fall um 48 Jahre zurück, so daß es sich in allen Fällen um ein Spät- oder Endstadium handelte.

Die sorgfältigen Untersuchungen brachten wichtige Ergebnisse und klärten manche Streitfrage. So wurde festgestellt, daß der makroskopische Befund eines Muskels oft beträchtlich von dem mikroskopischen abweicht. Ein scheinbar völlig zugrunde gegangener Muskel enthält immer noch Reste von Muskelfasern, und umgekehrt kann ein scheinbar ungeschädigter Muskel doch histologisch beträchtliche Veränderungen aufweisen. Außerdem wurde gefunden, daß die leichten Degenerationsveränderungen der Nerven in keinem Verhältnis zu dem schweren Verlust der kontraktilen Substanz des Muskels stehen. In einem Fall, bei dem seit 48 Jahren ein paralytischer Spitzklumpfuß bestanden hatte, war am Ischiadikus histologisch fast kein Unterschied zwischen der gelähmten und der gesunden Seite nachweisbar.

Die Veränderungen der Muskulatur, die sich bei der Poliomyelitis abspielen, sind die der einfachen Atrophie[1]). Sie ist die Folge der Inaktivität. Es findet eine Volumabnahme der einzelnen Muskelbündel statt, die sich über Jahre bis zum völligen Untergang der Muskelbündel erstreckt. Eine degenerative Atrophie, die sich durch fettige oder wachsartige Degeneration äußert, wurde in keinem Fall beobachtet.

Neben den atrophischen Prozessen spielen sich auch regenerative Vorgänge ab. Eine Vermehrung der Muskelfasern und eine Volumzunahme der Muskelbündel erfolgt. Die reparatorischen Prozesse im Muskel ermöglichen, daß nach Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit des Neurons eine Erholung des Muskels bis zur Restitutio ad integrum einsetzen kann.

---

[1]) Der Ausdruck einfache Atrophie infolge Inaktivität entspricht nicht dem Sprachgebrauch des Neurologen. Der Ausdruck ist von Kopitz im pathologisch-anatomischen Sinn gebraucht, er besagt nur, daß ein Muskelschwund stattfindet. Der Zustand des dazugehörigen Neurons ist dafür gleichgültig und wird nicht berücksichtigt.

Die Folge der Atrophie der Muskulatur ist eine Bindegewebswucherung (Fibrosis) und eine Fettgewebswucherung (Lipomatosis). Sie geht von dem Fettgewebe, das die Gefäße umgibt, aus. Die Fettgewebswucherung wird nach Aschoff als Vakatwucherung bezeichnet.

Die Veränderungen der motorischen Nervenfasern hatten im allgemeinen einen leichten Grad. Sie bestanden in einer Degeneration mit gleichmäßiger Atrophie der Markscheiden und mit varicöser Auffaserung der Achsenzylinder. Die motorischen Endplatten waren in allen Fällen restlos zugrunde gegangen.

Die sensiblen Muskelspindeln waren dagegen zum Teil noch viele Jahre nach der Lähmung völlig unverändert, sie fanden sich selbst in Muskeln, in denen außer dem Zwischengewebe kaum noch ein Muskelbündel zu sehen war.

Kopitz geht am Schluß seiner ausführlichen Arbeit auf das Wesen der elektrischen Ea R ein. Er schließt sich auf Grund seiner Befunde der Auffassung Strümpells an, daß die Ea R die Folge der Degeneration der peripheren motorischen Nervenfasern sei, und daß ihr Grad von dem Ausmaß der Degeneration abhänge.

Die träge Zuckung bei der Ea R soll dadurch zustande kommen, daß die Kontraktion der Muskelfibrillen ohne Kontrolle des Nervensystems vor sich geht.

Die für die Ea R charakteristische Distalverschiebung der erregbarsten Muskelpunkte wird mit der Entnervungstheorie Strümpells erklärt. Bei einem gesunden Muskel liegt das optimale Erregungszentrum an der Vereinigungsstelle des intramuskulären Nervenplexus, kurz vor dem Eintritt der einzelnen Nerven in den Muskel. Bei einem gelähmten Muskel, dessen Nervenplexus elektrisch unerregbar geworden ist, liegt der günstigste Reizungspunkt für einen Muskel in seinem geometrischen Mittelpunkt. Da dieser aber distalwärts von der Eintrittspforte der Nerven liegt, muß der erregbarste Punkt für die elektrische Reizung sich auch distalwärts verschieben.

Die Ea R an einem poliomyelitischen Muskel ist nicht das Zeichen eines Endstadiums. Sie kann jahrelang fortbestehen, solange noch in genügender Menge Muskelfasern mit erhaltener Struktur in einem Muskel vorhanden sind. Erst das völlige Fehlen jeder elektrischen Erregbarkeit ist ein Zeichen dafür, daß normale Muskelfasern in praktisch faßbarer Zahl nicht mehr in einem Muskel enthalten sind.

Über die Verteilung der gelähmten Muskeln nach einer abgelaufenen Poliomyelitis liegen erst wenig Mitteilungen vor. Eine neue Zusammenstellung der verschiedenen Lähmungsformen hat van Assen an Hand eines Materials von 151 Fällen gemacht. Er fand am häufigsten den Tibialis anticus gelähmt, dann folgte der Tibialis posticus. Die Fazialismuskeln waren nur selten, die Kehlkopf-, Kiefer- und Augenmuskeln nie betroffen.

Aus der Lähmungsverteilung des Muskels versucht van Assen einen Schluß auf die Lokalisation der zugehörigen Ganglienzellen im Rückenmark zu ziehen. Es scheinen bei dieser Betrachtungsweise die Ganglienzellen für die Tibiales und den Quadrizeps im Rückenmark nahe beieinander zu liegen.

Obwohl heute eine **Behandlung** der poliomyelitischen Lähmungen ohne Sehnenplastiken undenkbar erscheint, ist der Wert und die Erfolgsicherheit der Sehnenoperationen bisher erst einem kleinen Kreis von Ärzten bekannt gewesen. Selbst Orthopäden zweifelten an dem Erfolg dieser Operationen, wie

der Ausspruch eines Orthopäden auf dem Kongreß 1927 zeigte: Er habe noch nie eine Sehnenplastik gesehen, die funktioniere. Um die Leistungsfähigkeit der Sehnenplastiken zu zeigen, stellte Fritz Lange auf dem Orthopädenkongreß 1929 in München über 40 Fälle vor, bei denen zum Teil schon vor 15 und 20 Jahren Sehnenplastiken meist unter Verwendung von künstlichen Sehnen aus Seide gemacht waren. „Daß diese seidenen Sehnen, die ihnen zugewiesene Aufgabe in wirklich hervorragender Weise auch auf die Dauer von Jahren hinaus zu lösen vermochten, konnte Fritz Lange an Dutzenden von Fällen aufs schönste beweisen“ (Debrunner). Von den Plastiken, die bei schweren Fußlähmungen ausgeführt sind, waren besonders eindrucksvoll die Fälle, bei denen von den 9 Unterschenkelmuskeln alle bis auf einen, den Gastrocnemius gelähmt waren, und wo es trotzdem unter Verwendung von seidenen Sehnen gelang, einen Fuß mit guter Form und guter Funktion zu schaffen. Die Operation lag in dem einen Fall 7 Jahre zurück, die Patientin war die beste Springerin ihrer Klasse gewesen und übt jetzt den Beruf als Operationsschwester aus. Früher hätte man in solchen Fällen die Arthrodese gemacht. Der große Nachteil der Arthrodese ist aber, daß der Fuß sich nicht den Unebenheiten des Bodens anpassen kann.

Von den Fällen mit Quadrizepsplastik, die vorgestellt wurden, war ein Patient bereits vor 15 Jahren operiert worden. Er war früher ein „Handgänger“. Jetzt muß an einem Bein wegen völliger Lähmung ein Apparat getragen werden, am andern Bein war der Kranke aber durch die Quadrizepsplastik von seinem Apparat befreit worden. Er hat einen Beruf ergriffen und ernährt sich selbständig, so daß durch diese eine Sehnenplastik der sozialen Fürsorge viele Tausend Mark erspart sind.

An das Wunderbare grenzen die Ergebnisse der großen Rückenplastiken, die bei Lähmung der Hüftmuskulatur ausgeführt werden. Die Patienten erreichen zwar keinen normalen Gang, denn Muskeln zum gleichwertigen Ersatz der gewaltigen Hüftmuskeln stehen am Rücken nicht zur Verfügung, sie bekommen aber wieder Herrschaft über ihr Bein.

Die Nachuntersuchungen haben gezeigt, daß die Patienten tatsächlich lernen, mit dem Latissimus dorsi, dem Adduktor des Armes, das Bein der Gegenseite zu abduzieren. Die Abduktion wird auffallenderweise nicht mit dem ganzen Latissimus dorsi, sondern nur mit dem mittleren zur Plastik abgespaltenen Teil ausgeführt. Es gelingt also, neue Muskeln mit neuer bisher in dem Körper noch nicht vorhandener Funktion zu schaffen.

Diese Tatsache dürfte für unsere Kenntnisse über den Ablauf der Innervationsvorgänge bei der Muskelfunktion besondere Beachtung verdienen.

Über die Resultate der Sehnenplastik bei Poliomyelitikern hat im vergangenen Jahre sodann Neustadt aus der Gochtschen Klinik berichtet. Seine Ausführungen stützen sich auf die in den Jahren 1919—1925 operierten Fälle.

Eine neue Operationsmethode zur Behandlung der Deltoideuslähmung hat Leo Mayer angegeben. Sie besteht in einer Verpflanzung des ganzen Trapezius unter Verlängerung seines abgelösten Ansatzstückes durch Faszie auf den Humerus. Die Operation soll nur ausgeführt werden, wenn außer dem Trapezius und Serratus noch der Pectoralis maior oder Bizeps erhalten sind, da sonst

der funktionelle Erfolg ungenügend ist. Die Operation führte unter 6 Fällen 4mal zu einem guten Erfolg. Der Fortschritt dieser neuen Plastik für den Deltoideusersatz gegenüber der Schulterarthrodese ist, daß der Arm nicht wie bei der Arthrodese nur bis zur Horizontalen, sondern bis zur Senkrechten erhoben werden kann.

Entbindungslähmung.

Ein Fall, der für die umstrittene Genese der doppelseitigen Geburtslähmung von Bedeutung ist, wurde von Valentin mitgeteilt. Die histologische Untersuchung des im Alter von $\frac{1}{4}$ Jahr verstorbenen Kindes ergab einen ausgedehnten Erweichungsherd im Zervikalmark. Außerdem fanden sich noch geringfügige Veränderungen in anderen Rückenmarkssegmenten und in der Medulla oblongata. Da Anhaltspunkte für eine traumatische Entstehung der Veränderungen fehlten, wird als wahrscheinliche Ursache eine foetale Infektion angenommen.

Serratuslähmung.

Wenn auch die isolierte Serratuslähmung in vielen Fällen wieder spontan zurückgeht, so erfordert eine Reihe von Fällen doch eine orthopädische Behandlung. Sie ist meist konservativ und besteht in dem Anpassen eines besonders gearbeiteten Korsetts. Bei jugendlichen Patienten besteht begreiflicherweise der Wunsch, durch eine Operation wieder eine gute Funktion der Schulter ohne das lästige Abstehen des Schulterblattes zu erzielen. Zur Behebung der Lähmung sind verschiedentlich Muskelverpflanzungen ausgeführt worden. Dauerresultate darüber liegen aber noch nicht vor. Einfacher und sicherer in ihrem Erfolg sind die sogenannten Palliativoperationen, bei denen das abstehende Schulterblatt durch starke Seidenfäden (Willich) oder Drahtnähte (Rey) an die Rippen befestigt wird. Rey hat kürzlich einen auf diese Weise mit gutem funktionellen Erfolg operierten Fall veröffentlicht.

Neue Nervenphänomene.

Wichtige Untersuchungen über die Dehnungsfähigkeit der peripheren Nerven wurden von Bragard angestellt. Sie führten zur Aufstellung von neuen Nervenphänomenen, die zur Differentialdiagnose einer Neuritis oder Neuralgie gegenüber den Muskelhärten (Myogelosen) und von peripheren Nervenerkrankungen gegenüber medullären Affektionen dienen (z. B. mancher Formen der multiplen Neuritis mit Ataxie und geringer Druckempfindlichkeit des Nerven gegenüber einer Tabes dorsalis oder einer einfachen Neuritis gegenüber Frühformen der multiplen Sklerose).

Bragard ging von der Tatsache aus, daß die peripheren Nerven normalerweise eine erhebliche Dehnbarkeit besitzen. Die Untersuchungen, die an der Leiche ausgeführt wurden, ergaben, daß große Unterschiede in der Nervenlänge bestehen, je nachdem, ob ein Nerv im Spannungs- oder Entspannungszustand sich befindet. Die Nerven haben ihre mittlere Länge, wenn die Gelenke in funktioneller Mittelstellung stehen. Bei Bewegungen der Gelenke entspannen sich die Nerven auf der Seite des sich verkleinernden Winkels und spannen sich an auf der Gegenseite. So wird der N. medianus bei Ellenbogenbeugung entspannt, bei Überstreckung dagegen in Spannung versetzt.

Ein gesunder Nerv ist beträchtlich dehnungsfähig, ein kranker Nerv dagegen z. B. bei einer Neuritis setzt der vermehrten Spannung Widerstand entgegen. Schmerzen und reflektorische Muskelkontraktionen treten auf. Diese Erscheinung wird schon lange zur Diagnose der Ischias bei der Prüfung auf das Lasèguesche Phänomen verwertet. Bragard hat nun das gleiche Prinzip auch auf die anderen Extremitätennerven übertragen und für diese neue Phänomene aufgestellt.

Zunächst sei noch einmal auf das Lasèguesche Phänomen eingegangen, dessen Wert in der letzten Zeit für die Ischiasdiagnose umstritten ist. Lindstedt spricht dem Lasègue jede Bedeutung für die Ischiasdiagnose ab; er behauptet, er sei nur durch Muskelveränderungen bedingt. Wiedhopf wies daraufhin erneut nach, daß das Phänomen für Ischias charakteristisch sei. Bragard und auch wir halten den Lasègue für die Ischiasdiagnose nur für bedingt verwertbar, da das Phänomen auch bei Muskelerkrankungen, insbesondere beim Vorhandensein von Muskelhärten (Myogelosen), die in der Kniebeugemuskulatur oder Gesäßmuskulatur ihren Sitz haben, positiv ist. Die Bragardschen Untersuchungen über die Dehnbarkeit der Nerven erklären uns, weshalb der Lasègue auch bei Muskelerkrankungen positiv ist. Beim Lasègue wird der Ischiadikus um 3—4 cm gedehnt, die Kniebeugemuskeln erfahren dagegen eine vermehrte Spannung von 8—10 cm. Bei einer Erkrankung des Nerven schützen die Muskeln durch reflektorische Anspannung den Nerven vor einer weiteren schmerzhaften Dehnung, der Lasègue wird positiv. Das Gleiche tritt aber auf, wenn die Muskeln z. B. Myogelosen aufweisen. Dann schützen die Muskeln sich selbst durch eine Kontraktion vor einer vermehrten Dehnung, der Lasègue ist wieder positiv, aber es ist nur ein Pseudo-Lasègue. Über den Zustand des Nerven sagt er nichts aus.

Als diagnostisches Hilfsmittel, ob ein positiver Lasègue durch eine Nerven- oder Muskelerkrankung hervorgerufen ist, dient das Tibialis-Phänomen (siehe Referat aus dem Jahre 1929). Es wird ausgeführt, sobald beim Lasègue ein Schmerz auftritt. Das Zeichen beruht darauf, daß bei starker Dorsalflektion und Pronation des Fußes der N. tibialis gedehnt wird. An der Leiche wichen bei dieser Fußbewegung die durchschnittenen Tibialisenden um 2½—3 cm auseinander.

Das Peronäusphänomen ruft bei Erkrankung des Nerv. peronaeus Schmerzen an der Vorderseite des Fußes und des Unterschenkels in Richtung auf das Fibulaköpfchen und die Kniekehle hervor. Es wird so geprüft, daß der Fuß supiniert und möglichst stark plantarflektiert wird. Außerdem werden die Zehen gebeugt. Es ist zweckmäßig zur Sicherung der Diagnose, das Peronäusphänomen mit dem alten Kernigschen Zeichen zu verbinden. Die Dehnungsfähigkeit des N. peronaeus ist durch die Fußbewegung allein zu gering. Sie wird besser noch durch die Kniestreckung vermehrt. Die Ausführung des Phänomens gestaltet sich folgendermaßen: nachdem man die Hüfte gebeugt und das Knie gestreckt hat, bringt man bei Innenrotation des Unterschenkels den supinierten Fuß in Plantarflektion.

Das Femoralisphänomen gründet sich auf den Untersuchungsbefund, daß die Enden des durchschnittenen Femoralis bei Hüftüberstreckung und Lordosierung der Wirbelsäule um 2 cm und bei gleichzeitiger Kniebeugung um weitere 2 cm auseinanderweichen. Die Prüfung des Phänomens wird in

Bauchlage vorgenommen, das Bein wird in der Hüfte gestreckt und das Knie gebeugt. Bragard weist darauf hin, daß die Kniebeugung auch ausgeführt werden muß, wenn schon bei der Überstreckung der Hüfte Schmerzen auftreten. Diese Schmerzen können sonst Anlaß zu einer Fehldiagnose geben, da sie auch z. B. bei koxitischen Reizzuständen sich einstellen. Bei einer Erkrankung des N. femoralis müssen die Schmerzen bei der Kniebeugung in den Oberschenkel und in das Becken hinein ausstrahlen.

Ebenso wie für die Bein- hat Bragard auch für die Armnerven „Dehnungsphänomene“ aufgestellt.

Die Untersuchungen an der Leiche ergaben, daß bei extremen Gelenkstellungen die Enden der durchschnittenen Armnerven beim Medianus um 4—5 cm, beim Ulnaris um 3—4 cm und beim Radialis um 3 cm auseinanderweichen.

Das Medianusphänomen wird bei abduziertem, rückwärtsgeführtem und auswärtsrotiertem Arm ausgeführt, bei gleichzeitiger Überstreckung von Hand- und Fingergelenken. Die Spannung des Medianus wird so stark, daß er wie ein straff gespanntes Seil fühlbar wird.

Zur Prüfung des Ulnarisphänomens wird der Arm abduziert, nach hinten geführt, auswärtsrotiert und die Hand und die Finger werden dorsalflektiert.

Beim Radialisphänomen wird der nach rückwärts geführte Arm in Abduktions- und Innenrotationsstellung gebracht. Eine Bewegung der Hand und Finger gibt keine eindeutigen Resultate.

Bei allen drei Armnervenphänomenen wird der Kopf nach der zu untersuchenden Seite geneigt.

Der spastische Schiefhals.
(Torticollis spasticus).

Die Ursache des spastischen Schiefhalses war bisher in ein großes Dunkel gehüllt. Da eine anatomische Grundlage nicht gefunden war, nahm man an, daß er meist auf neuro- und psychopathischem Boden entsteht. So schloß sich auch Biesalski der Auffassung Oppenheims an, daß es sich bei dem Schiefhals wohl um eine psychogene Ursache handele, um eine „zum Zwang gewordene Ausdrucksbewegung, bei der infolge Labilität der kinästhetischen Rindenzentren ein Bewegungsvorgang, statt sich in der Psyche als Zwangserinnerung festzusetzen, sogleich auf die motorische Sphäre übergreift“. Die Behandlung des spastischen Schiefhalses, der zu äußerst qualvollen Krämpfen der Halsmuskulatur führen kann, war daher wenig aussichtsreich. Die orthopädische Behandlung mit Stützkrawatten führte auch nur in wenigen Fällen zum Ziel, da die Kraft des Krampfes so groß war, daß sie spielend alle mechanischen Hindernisse überwand (Biesalski).

Die bisherigen Erfolge der operativen Behandlung, die in einer Durchschneidung der Halsmuskeln (Kocher) oder in einer Durchtrennung vor allem des N. accessorius bestand, waren auch wenig ermutigend. Die Ursache der oft schlechten operativen Erfolge sah Biesalski darin, daß der psychogene Reiz, der durch die Operation nicht angetastet wurde, einfach auf andere Muskel übersprānge.

Foerster hat jetzt unsere Kenntnisse über die Ursache des spastischen Schiefhalses erweitert und hat Wege gewiesen, um die Behand-

lung für die schwersten Fälle aussichtsreicher zu gestalten. Die Ausführungen Foersters über den spastischen Schiefhals, die er auf dem Orthopädenkongreß 1928 machte, sind beherrscht von dem Leitsatz, daß die Art des Schiefhalses für die Behandlung ausschlaggebend sei. Die Entstehungsursache müsse festgestellt sein, bevor die Behandlung begonnen werde. Foerster hat aus diesem Grunde die einzelnen Schiefhalsformen analysiert und die typischen Merkmale für jede Form neu festgelegt.

Foerster rechnet zum Torticollis spasticus alle diejenigen Formen von Schiefhals, die auf einer abnorm erhöhten aktiven Tätigkeit der Muskeln beruhen, die den Kopf nach der Seite drehen oder neigen.

Die spastischen Schiefhälse werden in zwei große Gruppen eingeteilt, in Schiefhälse, die aus peripherer, und die aus zentraler Ursache entstehen.

Spastische Schiefhälse mit **peripherer** Ursache: Sie können in seltenen Fällen infolge einer abnorm gesteigerten aktiven Tätigkeit der Halsmuskeln sich ausbilden, wenn eine direkter Reiz auf einen der Halsnerven einwirkt. Dies kann z. B. der Fall sein bei Druck eines Aneurysma der Art. vertebralis auf den Akzessorius. Ein solcher Fall wurde von Foerster beobachtet.

Eine häufige Ursache des Schiefhalses, der aus peripherer Ursache entsteht, ist eine reflektorisch gesteigerte Tätigkeit der Halsmuskeln. Sie liegt vor, wenn ein pathologischer Reiz für die afferenten Nerven oder für die sensiblen Rezeptoren der Muskeln besteht. Hierher gehören rheumatische Affektionen der Halsmuskeln, traumatische Schädigungen oder entzündliche Prozesse der Muskeln und sensiblen Nerven, Arthritiden der Halswirbelgelenke und Störungen des Labyrinthes oder des N. vestibularis.

Spastische Schiefhälse mit **zentraler** Ursache: Die zentrale Ursache kann durch Veränderungen bedingt sein, die ihren Sitz in der Hirnrinde, im Globus pallidus oder im Corpus striatrum haben.

Die Veränderungen in der Hirnrinde, die zu einem Schiefhals führen, sind in der vorderen Zentralwindung in dem sogenannten „Halsgebiet" lokalisiert. Sie rufen lokale epileptische Anfälle hervor, die nur selten in einen tetanischen Dauerkrampf übergehen. Der Krampf beschränkt sich auf die Kopfdreher.

Ferner können aber auch Prozesse, die sich in den frontalen, parietalen und temporalen Adversivfeldern abspielen, Krampfzustände der Halsmuskeln entstehen lassen. Diese Krämpfe sind dadurch charakterisiert, daß sie stets mit einer konjugierten Augenbewegung und meist auch mit Rumpfdrehungen und komplexen gekreuzten Arm- und Beinbewegungen verbunden sind.

Ein Schiefhals kann auch infolge einer plötzlichen Ausschaltung der innervatorischen Einflüsse des Hirns entstehen, wenn bei einem apoplektischen Insult die Pyramidenbahnen der Halsmuskeln unterbrochen werden. Diese Schiefhalsform, die unter dem Namen Déviation conjugée bekannt ist, hat nichts Krampfhaftes. Sie bleibt meist nur kruze Zeit bestehen, da die Halsmuskeln von beiden Hemisphären innerviert werden. Einen fest fixierten spastischen Schiefhals nach apoplektischem Insult sah Foerster höchst selten.

Eine Erkrankung des Globus pallidus (Paralysis agitans, postenzephalitischer Parkinsonismus) führt gelegentlich auch zu einer Schiefhalsbildung. Der Kopf ist hierbei nach einer Seite gedreht und geneigt, meist auch leicht nach vorne gebeugt. Der Kopf ist starr in der einmal eingenommenen Stellung fixiert. Die Haltung ist durch den Rigor bedingt, der für das Pallidumsyndrom charakteristisch ist.

Veränderungen des Corpus striatum, des Nucleus caudatus und des Putamen, sind eine häufige Ursache des Torticollis spasticus. Der Schiefhals ist dann oft nur eine Begleiterscheinung einer allgemeinen oder halbseitigen Athetose. In anderen Fällen ist er der einzige Rest einer Athetose, die sich wieder zurückgebildet hat. Besonders wichtig sind die Fälle, bei denen der Schiefhals das einzige Symptom einer striären Erkrankung ist.

Typisch für den striären Torticollis ist, daß der Krampf nicht kontinuierlich ist, und daß er ein echter Crampus mobilis ist. Der Kranke steht oft in einem fortwährenden Kampf mit den überaus lästigen und zuweilen auch schmerzhaften Kopfdrehungen. Das zweite Kennzeichen für den striären Torticollis ist, daß der Krampf durch sensible und sensorische Reize und Affekte im positiven und negativen Sinn beeinflußbar ist. Dies ist möglich, da nach Ausfall des Neostriatum, das normalerweise wie eine Bremse auf den Ablauf der motorischen Affektentladung wirkt, äußere Reize auf das Krampfspiel ungehemmt einwirken können.

Das Umgekehrte ist aber durch sensible Reize auch der Fall, eine Milderung des Krampfes ist möglich. Das nützen die Kranken durch bestimmte Kunstgriffe aus, wodurch es ihnen gelingt, den Krampf zu verringern oder zu beseitigen.

Die Auffassung, daß der Torticollis spasticus psychisch bedingt sei, und daß der Kunstgriff nur suggestiv wirke, wird von Foerster unbedingt abgelehnt.

Foerster verwirft die psychogene Entstehung des Torticollis spasticus und sagt, daß mit einer rein psychologischen Erklärung das Torticollis-Problem nicht zu lösen sei. Foerster vertritt die Ansicht, daß die Voraussetzung des Torticollis spastic. eine Minderwertigkeit des Neostriatum sei. Dies treffe auch bei den Fällen zu, wo reflektorisch infolge einer peripheren Veränderung z. B. bei rheumatischer Erkrankung der Halsmuskeln oder bei Erkrankungen der Halswirbelgelenke ein Schiefhals sich ausgebildet habe.

Der Mittelpunkt des Torticollisproblems ist für Foerster eine organische destruktive Erkrankung oder angeborene Minderwertigkeit des striären Hemmungsapparates der Halsmuskulatur.

Die **Behandlung** des Torticollis muß sich nach der Ursache richten. Die Ursache entscheidet auch über die Prognose der Behandlung.

Die Aussichten der Psychotherapie werden von Foerster für gering angesehen. Die Psychotherapie soll in jedem Fall versucht werden, aber man müsse damit rechnen, daß sie in der Mehrzahl der Fälle vollkommen versagt. Eine medikamentöse Therapie sei fast aussichtslos. Die Übungstherapie wird von Foerster recht empfohlen. Sie entspricht der bisher von den Orthopäden geübten Behandlung des Schiefhalses. Foerster hat nur einen neuen eigenen Übungsstuhl angegeben, in dem die Kranken zeitweise zur Verringerung ihrer Krämpfe eingeschnallt werden.

Den guten Wert der Übungstherapie können wir auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen. Bei spastischen Schiefhälsen, die Myogelosen in der Muskulatur haben, führen wir außerdem noch eine vorsichtige Massage aus. In einem schweren Fall waren wir gezwungen, eine Kopfstütze zu geben. Sie fixierte den Kopf in der Stellung, die der Patient bei Anwendung seines Kunstgriffes wählte. So wurde erreicht, daß der Kranke wieder seine Arbeit als Leiter einer Bank aufnehmen konnte. Im Laufe eines Jahres war der Krampf dann soviel geringer geworden, daß der Kopf auch ohne die Kopfstütze ruhig in der gewohnten Stellung stehenblieb. Konservative orthopädische Maßnahmen sollten daher stets versucht werden, bevor man sich zu den schweren operativen Eingriffen entschließt.

Foerster glaubt, daß für die schweren Fälle von Torticollis spasticus, die infolge einer organischen Erkrankung des Neostriatum entstanden sind, nur die operative Therapie Aussicht auf Erfolg bietet.

Foerster empfiehlt hierfür folgendes Verfahren:

Resektion des Nerv. accessorius, sie wird vor dem Eintritt des Nerven in den Muskel ausgeführt, und intradurale Resektion der 1.—4. Halsnerven. Um den ersten Halsnerven durchschneiden zu können, muß ein Teil der Wandung des Foramen magnum entfernt werden. (Foerster geht von der Voraussetzung aus, daß ein operatives Vorgehen nur Erfolg hat, wenn man sämtliche Halsmuskeln, die am Krampf beteiligt sind, „deefferentiert" werden.)

Foerster hat bisher 7mal diesen schweren Eingriff ausgeführt. In 2 Fällen bestehen bereits gute Dauererfolge seit 5 und 4 Jahren.

Eine Mitteilung in der Literatur, daß inzwischen von anderer Seite die von Foerster angegebene Operation ausgeführt wurde, liegt noch nicht vor.

Ischias und Plattfuß.

Lindstedt hat in einer ausführlichen Abhandlung „Über die Natur der muskelrheumatischen Schmerzsymptome" den Nachweis zu führen versucht, daß die Ermüdungsmomente der Muskulatur ein wichtiger Faktor für die Entstehung der Myalgien und Neuralgien wären. Sie würden am Bein und Rumpf meist durch statische Veränderungen, insbesondere durch den Plattfuß, hervorrufen. Lindstedt sucht die Myalgie und Neuralgie mit Hilfe seiner „Summationstheorie" zu erklären. Sie besagt, zum Zustandekommen eines Schmerzes seien 2 Momente notwendig, ein allgemeines und ein lokales. Das allgemeine kann z. B. durch eine Empfindlichkeitssteigerung des Nervensystems, das lokale durch Ermüdungsmomente der Muskulatur bedingt sein. Zwischen den beiden Ursachsmomenten bestünden Wechselbeziehungen. Wenn das allgemeine Moment groß sei, könnte das lokale Moment unbedeutend sein, und umgekehrt.

Das Verdienstvolle an der Arbeit Lindstedts ist, daß er mit Nachdruck darauf hinweist und an Hand von über hundert Beispielen zeigt, wie oft die Diagnose Myalgie oder Neuralgie irrtümlich gestellt wird. Die Muskel- oder Nervenerkrankung war in Wirklichkeit durch organische Veränderungen der Knochen oder der Gelenke vorgetäuscht worden. Die weitere Schlußfolgerung aber, daß z. B. statische Veränderungen wie der Plattfuß das lokale „Ursachsmoment" für eine Ischias- oder Lumbagomyalgie seien, ist abwegig. Diese Auffassung birgt die große Gefahr in sich, daß statt einer Klärung eine Verschleierung der Krankheitsbilder erreicht wird.

Seit 30 Jahren hat sich die moderne Orthopädie bemüht, das Krankheitsbild des Plattfußes klar zu zeichnen: Die Beschwerden des Plattfußes sind allein durch die statischen Veränderungen bedingt und haben mit Rheumatismus und Neuralgie nichts zu tun.

Die Muskelschmerzen, die an der Wade und weiter am Oberschenkel und an der Hüfte beim Plattfuß auftreten, sind die Folge der Überanstrengung der Muskulatur. Die Grundlage der Schmerzen sind die Muskelhärten (Myogelosen), die sich in allen Muskeln ausbilden, die infolge der veränderten statischen Verhältnisse überanstrengt werden. Diese Schmerzen geben nicht selten Anlaß zu der Fehldiagnose Ischias, da die Schmerzen ischiasähnlich sind. Die Schmerzen schwinden aber in der Regel (etwa in 90% der Fälle) allein durch die Einlagenbehandlung, d. h. nach Verbesserung der statischen Verhältnisse. In den restlichen Fällen ist noch eine besondere Myogelosenbehandlung erforderlich.

Der Erfolg der Behandlung dieser ischiasähnlichen Schmerzen ist ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme, daß die Schmerzen durch den Plattfuß und nicht durch eine Erkrankung des N. ischiadicus bedingt waren. Für Lindstedt ist allerdings die Wirkung der Einlagenbehandlung nur der Erfolg einer Suggestivtherapie!

Plattfuß und Ischias haben nichts Gemeinsames, beide Leiden können gleichzeitig nebeneinander vorkommen, aber eine ursächliche Bedeutung hat der Plattfuß für die Entstehung der Ischias nicht. Der Plattfuß kann ischiasähnliche Schmerzen hervorrufen. Die Schmerzen sind die Folge einer Überanstrengung der Muskulatur und sitzen in der Muskulatur, haben aber mit einer Nervenerkrankung nichts zu tun.

Behandlung der peripheren Nervenverletzungen[1]).

Auf besondere Anregung des Herrn Professor Bostroem besprechen wir in diesem Jahre noch die Behandlung der peripheren Nervenverletzungen. Die Behandlung der frischen Nervenverletzungen ist an und für sich Aufgabe des Chirurgen, aber orthopädische Maßnahmen sind bei den meisten Fällen im Verlaufe der Behandlung nicht zu entbehren. Sie sind insbesondere zur Verhütung von sekundären Schäden unbedingt erforderlich, wenn nicht wie im Kriege viel versäumt werden soll, wo eine „orthopädische Einstellung leider bei der Wundbehandlung oft gefehlt hat“ (Foerster).

Die Behandlung der peripheren Nervenverletzungen hat auch jetzt in Friedenszeiten besonderes Interesse, da ihre Zahl durch die Autounfälle wesentlich größer als früher geworden ist. Bei den Autoverletzungen handelt es sich neben schweren Quetschungen nicht selten um Schnittverletzungen durch Glasscheiben, die zu einer Totaldurchtrennung des Nerven führen.

Für die Behandlung der Nervenverletzungen sind die Erfahrungen ausschlaggebend, die an dem großen Material der Kriegsschußverletzungen gesammelt wurden. Sie sind niedergelegt vor allem in den Arbeiten von Perthes, Ranschburg, Spielmeyer, Spitzy, die über ihr eigenes Material ausführlich

[1]) Im Literaturverzeichnis nicht gesondert aufgeführte Autoren finden sich bei Foerster, dessen Abhandlungen im Handbuch der Neurologie ganz ausführliche Literaturverzeichnisse haben.

berichteten. Eine gute Zusamenstellung nach dem Kriege bildet das Referat von Geinitz in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie. Die umfassendste Abhandlung ist im vergangenen Jahre von Foerster im Handbuch der Neurologie erschienen. Foersters Darstellung bietet für unsere heutige Auffassung über die Behandlung der peripheren Nervenverletzungen die beste Grundlage. Foersters Erfahrungen stützen sich auf das Riesenmaterial von 4117 Verletzungen der motorischen oder gemischten Nerven, von denen 939 operiert wurden.

Wir sind uns bewußt, daß die Erfahrungen, die an den Schußverletzungen gemacht wurden, nicht ohne weiteres auf die Friedensverletzungen übertragen werden dürfen. Ihre Heilungsbedingungen sind meist günstiger. Es fehlt die schwere traumatische Degeneration, die bei den Schußverletzungen zentral bis zu den Ganglienzellen fortschreiten und peripherwärts auch auf die Schwannschen Zellen übergreifen kann (Auerbach), die für die spätere Regeneration so wichtig sind. Ferner ist die Gefahr der Eiterung bei frischen Stich- oder Schnittwunden, zumal wenn sie rechtzeitig in den ersten 12—24 Stunden in Behandlung kommen, nicht mit der der Kriegsverletzungen zu vergleichen. Trotz der besseren Prognose der Friedensverletzungen müssen die Erfahrungen, die an den Schußverletzungen in so reichem Maße gewonnen wurden, die Richtlinien für die Behandlung sein.

Die Nervenverletzungen sind zu trennen in subkutane und offene.

Die leichteste Form der **subkutanen** Verletzung ist die Commotio nervi. Es ist eine ausgesprochene flüchtige Lähmung, bei der nach kurzer Zeit, in wenigen Stunden oder Tagen die Lähmung wieder schwindet. Eine besondere Behandlung erübrigt sich.

Andere Formen der subkutanen Nervenverletzungen sind die der Quetschung, Dehnung oder Zerreißung.

Die Quetschung des Nerven ist meist keine irreparable Schädigung. Die Lähmung geht nach Resorption des Blutergusses, der sich gebildet hatte, meist spontan wieder zurück.

Eine Nervenquetschung kann sich auch als Drucklähmung in schlecht angelegten Verbänden für Frakturen und Luxationen ausbilden. Außerdem wird sie nach Osteotomien am Bein beobachtet, die zur Beseitigung eines X-Beines ausgeführt sind. Die Ursache dieser Lähmungen ist eine Folge der Geradrichtung des Beines. Das Fibulaköpfchen drängt sich gegen den N. peronaeus und eine Parese oder Paralyse entsteht.

Werden die Drucklähmungen sofort bei ihrem Eintreten erkannt, und wird rechtzeitig für die Beseitigung der Ursache gesorgt, so ist die Prognose günstig. Sie geht meist in wenigen Tagen zurück, nur selten dauert es mehrere Wochen oder einige Monate bis zur vollen Wiederherstellung (O. Mayr).

Frakturen und Luxationen führen nicht selten zu primären und sekundären Nervenschädigungen. Die primäre Störung stellt sich sofort ein, da sie durch einen Druck des Knochenfragmentes auf den Nerven entsteht. Die sekundäre Lähmung stellt sich erst später ein, wenn der Nerv in Kallusmassen eingebettet wird. Die Behandlung dieser Lähmungen geschieht durch geeignete Behandlung des Knochenbruches bzw. durch operative Auslösung des Nerven aus den Kallusmassen.

Eine hochgradige Dehnung und Zerrung eines Nerven hat eine zweifelhafte Prognose. Auch die Aussichten der Operation sind in den Fällen sehr unsicher, bei denen nach der operativen Freilegung des Nerven an der

Verletzungsstelle makroskopisch keine Läsion erkennbar ist. Die Verletzung liegt im Inneren des Nerven und die Nervenfasern können auf eine weite Strecke zerrissen sein. Da man nicht weiß, an welcher Stelle und in welchem Umfange man die Resektion vornehmen muß, ist es am besten, selbst bei vollständig erloschener elektrischer Erregbarkeit den Versuch einer inneren Neurolyse zu machen (Foerster).

Die Behandlung einer subkutanen Nervenverletzung ist in jedem Fall, selbst wenn wahrscheinlich eine Zerreißung vorliegt, zunächst abwartend, konservativ. Die Ansichten darüber, wann bei ausbleibender Restitution eine Operation vorgenommen werden soll, sind recht verschieden. Nach Lexer soll mit der Operation nicht zu lange gezögert werden (4—6 Wochen), da durch ein längeres Warten die Aussichten der konservativen Behandlung geringer und vor allem auch die Erfolge der Operation schlechter würden. Einen ähnlichen Standpunkt vertreten Geinitz, Reich, Kirschner. Andere Autoren sind für eine Wartezeit von 3—4 Monaten (Ranschburg, Spielmeyer). Foerster ist für eine Wartezeit von 4—6 Monaten.

Bei den **offenen** Nervenverletzungen ist die Behandlung, wenn keine völlige Durchtrennung vorliegt, ebenso wie bei den geschlossenen Verletzungen zunächst konservativ. Hierüber herrscht volle Einigkeit. Die Frage aber, ob bei sicher durchtrennten Nerven eine primäre Nervennaht ausgeführt werden soll, wird verschieden beantwortet.

Die meisten Autoren sind nach dem Vorschlag Enderlens für eine primäre Naht unter der Voraussetzung, daß die Wundverhältnisse wie z. B. bei Schnittwunden für einen primären Verschluß der Wunde recht günstig sind. Lexer empfiehlt außerdem aber auch bei verunreinigten oder stark zerfetzten Wunden, die offen behandelt werden müssen, den Versuch der primären Naht. Eine Schädigung sei dadurch nicht zu erwarten, man verhüte aber, daß die Nervenenden sich weit zurückziehen. Halte die Naht bei eiternden Wunden nicht oder werde der Nerv in Narbenmassen eingebettet, so könne später dann immer noch die sekundäre Naht oder die Neurolyse ausgeführt werden.

Foerster verwirft jede primäre Nervennaht, da die primären Nahtergebnisse eher schlechter als die sekundären seien (siehe auch Statistik Oberndorffers aus dem Jahre 1908). Foerster ist unbedingt dafür, daß die Nervennaht erst nach völligem Wundschluß und nach Abklingen aller Reaktionen gemacht wird. Absolute Asepsis des Wundgebietes sei eine wichtige Voraussetzung zum Gelingen der Nervennaht.

Wie gestaltet sich nun die Behandlung der Nervenverletzungen im einzelnen?

Die **konservative Behandlung** erfolgt unter dem Gesichtspunkt, alle sekundären Schäden, die durch Überdehnung der gelähmten Muskeln, durch Ausbildung von Schrumpfungskontrakturen der Antagonisten und durch Gelenkversteifungen entstehen können, zu verhüten. Das weitere Ziel der Behandlung ist, den Muskel vor Atrophie zu schützen, um ihn für die wiedereinsetzende Restitution des Nerven möglichst funktionsfähig zu erhalten.

Eine frische subkutane Nervenverletzung wird für 1 Woche im Verbande fixiert, um den Nerven vor Zerrungen zu schützen. Auch für die Fälle mit totaler Durchtrennung des Nerven ist eine längere Ruhigstellung des Gliedes in mög-

lichster Entspannungsstellung des Nerven empfohlen worden. Diese Forderung hat vor allem Stoffel auf Grund von anatomischen Untersuchungen aufgestellt, um eine leichtere Wiedervereinigung der Nervenenden zu ermöglichen. Foerster lehnt aber wegen der Gefahr der Gelenkversteifungen eine längere Ruhigstellung ab, zumal der Nutzen für die erhoffte spontane Nervenregeneration zweifelhaft sei.

Die orthopädischen Maßnahmen haben nach einer Nervenverletzung einzusetzen, um sekundäre Schäden zu verhüten. Die Gefahr ist besonders groß bei den Radialis- und Peronäuslähmungen, bei denen das Glied der Schwere folgend nach unten herabhängt. Wird dies nicht beachtet, so werden die gelähmten Muskeln überdehnt, und sie bleiben auch nach Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit der Nerven funktionsunfähig. Der Orthopäde kann die verhängnisvolle Wirkung der Überdehnung gelähmter Muskeln bei den Poliomyelitikern leider allzu oft beobachten. Die Füße stehen in Spitzfußstellung und die Dorsalflektoren erscheinen gelähmt. Beseitigt man den Spitzfuß und gipst den Fuß für eine Zeitlang in Hackenfußstellung ein, so erlebt man in einer ganze Reihe von Fällen, daß die Dorsalflektoren wieder arbeiten, da die Lähmung nur durch die Überdehnung der Muskeln vorgetäuscht war. Die gleichen Erfahrungen wurden auch bei den Nervenschußverletzungen im Kriege gemacht. Die Patienten kamen z. B. nach Peronäuslähmungen erst mit fixierten Spitzfüßen in orthopädische Behandlung. Nach Tenotomie der Achillessehne und Überführung des Fußes in Hackenfußstellung schwand aber nicht selten die „Lähmung" in wenigen Wochen (Hohmann).

Die Überdehnung gelähmter Muskeln wird durch zweckentsprechende Apparate verhütet. In der ersten Zeit, solange man nicht sicher weiß, welcher Art die Lähmung ist, sucht man mit Behelfsschienen, die aus Gips oder nach der Zelluloidgurttechnik hergestellt sind, auszukommen. Die Hauptsache ist, daß für jede Lähmung die richtige und günstigste Stellung gewählt wird.

Bei der Radialislähmung müssen die Hand- und Fingergrundgelenke gestreckt gehalten und der Daumen abduziert werden.

Ein von uns beobachteter Fall von Radialisnaht, bei dem eine Schnellheilung in 6 Wochen nach der Operation eintrat, hat gezeigt, daß man auch nach der Operation für eine Entspannungsstellung der Muskeln sorgen muß. Hierauf hat man bisher noch wenig geachtet. Wir glauben, daß in unserem Fall der gute Zustand der Muskeln wesentlich für die schnelle Wiederherstellung der Funktion beigetragen hat.

Die Muskeln waren bis zur Wiederkehr der Funktion durch Fixierung von Hand und Fingern in starker Streckstellung ängstlich vor Dehnung geschützt worden und waren bei der einsetzenden Nervenregeneration sogleich funktionsbereit.

Bei der Medianuslähmung ist wieder besonders auf den Daumen zu achten. Seine Stellung wird durch die Entspannungsstellung der wichtigsten Muskeln für die Opposition, dem Abductor pollicis brevis und dem Opponens, bestimmt. Das Grundglied des Daumens wird gestreckt und das Endglied leicht gebeugt.

Für die Ulnarislähmung ist die wichtigste Aufgabe, die Krallenstellung der Finger zu verhüten. Dies erreicht man durch eine leichte Beugestellung

der Finger in den Grundgelenken und eine Streckstellung der Fingerendglieder. Foerster bevorzugt mit Rücksicht auf die Interossei eine volle Streckstellung der Finger.

Ist die Medianus- und Ulnarislähmung miteinander verbunden, so müssen die Finger (2.—5.) gebeugt sein, um die Wiederherstellung der Faustschlußfähigkeit zu sichern.

Bei Lähmung des Muskelokutaneus wird der Arm im Ellenbogen gebeugt. Bei Lähmung des Axillaris wird der Arm in der Schulter rechtwinklig abduziert. Da die Überdehnung und Atrophie des Deltoideus sich sehr schnell einstellt, muß ihr von Anfang an entgegengearbeitet werden.

Bei totaler Lähmung des Ischiadikus muß das Knie in Streckstellung gehalten und der Fuß rechtwinklig fixiert werden. Um möglichst bald die Gehfähigkeit wieder herzustellen, kann man einen leichten mit Schusterspan verstärkten Stärkegazeverband anlegen.

Die Tibialislähmung erfordert eine Spitzfußstellung, und die häufige Peronäuslähmung eine Hackenfußstellung. Das einfachste Mittel, um beim Gehen das Herabsinken der Fußspitze zu verhüten, ist das Anbringen der Baeyerschiene am Schuh. Genügt dies nicht, so macht man einen leichten Gipsverband oder gibt einen kleinen Unterschenkelapparat, wie er in unserem ersten Referat in dieser Zeitschrift abgebildet ist.

Ist es wahrscheinlich, daß die Lähmung länger Bestand hat oder irreparabel ist, so müssen bei den verschiedenen Lähmungen orthopädische Schienen oder Apparate gegeben werden. Für die Radialislähmung sind die Schienen von Duchenne oder Spitzy gut, für ausgedehnte Beinlähmungen ist das Beste ein Hessingscher Schienenhülsenapparat. Auf die mannigfachen Apparate, die für die verschiedenen Lähmungen angegeben sind, kann hier nicht eingegangen werden. Ausführliche Beschreibungen und Abbildungen finden sich u. a. bei Lange, Schede und Hohmann, oder bei Geinitz.

Um Versteifungen der Glieder in den Apparaten zu verhüten, müssen die Apparate zeitweise abgenommen und vorsichtige passive Bewegungen ausgeführt werden.

Eine weitere Aufgabe der konservativen Behandlung ist die Bekämpfung der Atrophie. Alle Maßnahmen sind gut, die die Durchblutung des Muskels fördern. So kann eine vorsichtige manuelle oder Vibrationsmassage ausgeführt werden. Dann kann Wärme in verschiedener Form angewandt werden. Bestehen gleichzeitig Gefühlsstörungen, so ist größte Vorsicht wegen der Gefahr der Verbrennungen geboten. Man soll stets den Patienten mit dem gesunden Glied prüfen lassen, ob die Wärme für ihn nicht zu groß ist. Diathermie ist bei Sensibilitätsstörungen unbedingt kontraindiziert. Gutes sahen wir von dem Antiphlogistin, das für die Nacht zu Umschlägen verwandt wird. Die Zyanose gelähmter Glieder scheint hierdurch günstig beeinflußt zu werden.

Foerster empfiehlt, auch bei vollständiger Lähmung passive Bewegungen auszuführen. Er nimmt an, daß die Annäherung und Entfernung der Insertionspunkte des Muskels einen günstigen Reiz für den Muskel bedeute.

Wichtig ist eine systematische elektrische Behandlung. Sie soll richtig ausgeführt Vorzügliches leisten, selbst ein direkter Einfluß auf die Regenerationsvorgänge des Nerven soll denkbar sein (Foerster). Der Grundsatz

der Elektrotherapie ist, daß der Strom verwandt wird, der die bestmögliche Muskelzuckung erzeugt. Auch bei vollständigen Lähmungen ist in fast allen Fällen eine direkte galvanische Erregbarkeit des Muskels erreichbar. Man muß nur die Elektroden so aufsetzen, daß eine Längsdurchströmung des ganzen Muskels stattfindet. Fehlt in Ausnahmefällen die galvanische Erregbarkeit, so wird das Elektrisieren in Form des Längsstreichens mit der Kante der Elektrode ausgeführt (Foerster).

Ist die faradische Reaktion erhalten oder stellt sie sich wieder her, so verwendet man den faradischen Strom. Ferner kann man den sinusoidalen Strom oder den Leducschen Strom benützen.

Seine Anwendung ist seit Herstellung des Rheotrops (Siemens-Veifa-Gesellschaft) sehr erleichtert. Man benötigt nur das Ansatzstück (Preis 100.— M.), das an jedem Pantostaten anzubringen ist. Durch den Rheotrop kann man so gut wie durch keine andere Methode des Elektrisierens zeitlich begrenzte und doch kräftige Muskelkontraktionen erzeugen. Ein weiterer Vorteil des Rheotrop neben seiner einfachen Anwendbarkeit ist seine relative Schmerzunempfindlichkeit. Auch große Stromstärken werden auffallend gut vertragen. Das für viele Patienten so unangenehme Gefühl des Kribbelns und Stechens, das das gewöhnliche Elektrisieren begleitet, fällt fast ganz weg. In der Münchener orthopädischen Klinik ist der Rheotrop ein unentbehrliches Hilfsmittel in der Behandlung gelähmter Muskeln geworden.

Die aktive methodische Übungsbehandlung ist nach einer Nervenverletzung angezeigt, bei teilweiser Lähmung und nach völliger Lähmung, wenn das Leben in den Muskel zurückkehrt. Der Erfolg der Übungsbehandlung hängt davon ab, daß für jede Muskelgruppe ganz bestimmte Übungen mit stetig steigenden Gewichten ausgeführt werden. Jede Übermüdung und Überanstrengung des Muskels ist aber ängstlich zu vermeiden.

Bei geringer Leistungsfähigkeit der Muskeln müssen die Übungen unter Ausschaltung vom Eigengewicht des Gliedes gemacht werden. So wird z. B. die Übung für die Kniestreckmuskulatur in Seitenlage und die für den Deltoideus in Rückenlage ausgeführt. Ist die Kraft der Muskeln auch hierzu noch zu gering, so wird die Übung mit einem Gegengewicht gemacht, das die Bewegung des Gliedes in der Übungsrichtung unterstützt. Das Gegengewicht ist anfangs nur wenig geringer als das bei der Übung zu ziehende Gewicht. Mit der zunehmenden Leistungsfähigkeit der Muskulatur wird es dann allmählich verringert.

Die konservative Behandlung der sensiblen Reizerscheinungen, die erst 3—5 Monate nach der Nervenverletzung nachlassen, ist eine schwere Aufgabe. Von den oft empfohlenen Antineuralgicis sah Foerster nichts, auch das Luminal habe oft versagt. Das einzige Wirksame sei Morphium in hohen Dosen, aber die Gefahr einer Gewöhnung sei groß. Auch von dem viel angewandten Vakzineurin sah Foerster keinen Erfolg. Bauer hat neuerdings statt dessen intrakutane Injektionen mit 20% Pepton in kleinen Mengen (0,1 bis 0,3 ccm) angegeben.

Die Wirkung der perineuralen Nerveninjektionen ist meist nur vorübergehend. Relativ am besten ist der Erfolg einer perkutanen perineuralen Alkoholinjektion (Foerster, Frankenthal). Ihr Anwendungsgebiet ist

aber auf die sensiblen Nerven beschränkt. Für die gemischten Nerven empfiehlt neuerdings Frankenthal die Payrsche Pepsinlösung, mit der eine länger dauernde, aber vorübergehende Leitungsunterbrechung erzielt wird.

Oft werden Umschläge als schmerzlindernd empfunden, in dem einen Fall ist ein kalter, in dem anderen ein warmer von mehr Erfolg begleitet. Heißluft ist kontraindiziert, sie bedingt nicht selten starke Verschlechterungen. Die Wirkungen der Diathermie ist fraglich. Ruhigstellung in einem Gips für mehrere Wochen bedingt in der Regel eine Verringerung des Schmerzes.

Als neues gutes Mittel für die Verringerung neuritischer Reizzustände erwies sich in der Münchener orthopädischen Klinik der Paraffinverband. Seine Technik ist folgende: Das sog. Paraffin-Ambrine (zu beziehen in Tafelform durch Ambrine, Generalvertretung Dresden, Jahnstr. 3) wird in einem Gefäß, das in ein Wasserbad gestellt wird, flüssig gemacht. Nachdem das flüssige Paraffin sich wieder bis auf 58—59° C abgekühlt hat, wird es mit einem Pinsel auf die Haut aufgetragen. Auf die erste Paraffinschicht kommt eine Lage von Mullbinden, auf die abwechselnd 3 bis 4mal wieder eine Schicht von Paraffin und und eine Lage Mullbinde folgt. An den Extremitäten legt man den Verband am besten zirkulär an. Der Verband bleibt etwa 8—10 Tage liegen und wird evtl. nochmals erneuert. Vor der Erneuerung des Verbandes läßt man die Haut einen Tag ohne Verband, um sich die Haut wieder „erholen“ zu lassen.

Die gute Wirkung des Paraffinverbandes dürfte in erster Linie eine Wärmewirkung sein. Die erstaunlich hohe Temperatur von 58—59° C wird nur bei Paraffin von der Haut vertragen. Ferner findet eine Wärmewirkung in milderer Form auch als Dauerwirkung statt. Der hermetisch abschließende Verband verhütet eine Abkühlung der Haut. Bei gewissen Paraffinverbänden z. B. am Fuß kommt noch der gute Einfluß gleichzeitiger Ruhigstellung hinzu.

Bleiben die Schmerzen durch alle konservativen Mittel unbeeinflußt, so ist ein operatives Vorgehen angezeigt (bei sensiblen Nerven Formalininjektion 5%, Vereisung oder Exhairese, bei gemischten Nerven innere Neurolyse).

Geht die Lähmung eines motorischen Nerven unter der Behandlung nicht zurück, dann muß operiert werden. Der **Zeitpunkt für die Operation** wird von den einzelnen Autoren verschieden angegeben (s. oben). Foerster hat auf Grund seines großen Materials als untere Grenze der Wartezeit bis zur Operation 4 und als obere Grenze 6 Monate festgesetzt.

Foerster fand, daß Fälle, die in den ersten 5—6 Monaten keine Zeichen der Restitution zeigten, nur noch in einer kleinen Zahl spontan regenerierten. Eine späte Spontanreaktion ist auch noch nach 1 und 2 Jahren möglich, wie die von Foerster, Perthes und Stracker mitgeteilten Fälle zeigen, aber es sind Ausnahmen. Ferner werden die Resultate einer Nervennaht, die später als 6 Monate nach der Verletzung gemacht ist, schlechter. Nur in seltenen Fällen kann die Nervennaht noch Jahre nach der Verletzung mit Erfolg ausgeführt werden (Fall von Spielmeyer 2 Jahre und Fall von Tillaux 14 Jahre nach der Verletzung).

Für das Festsetzen der unteren Grenze der Wartezeit war für Foerster bestimmend, daß die Prozentzahl der Fälle, die erst im 5.—6. Monat sich wiederherstellen, relativ klein war. Die meisten wiesen bereits am Ende des 4. Monats Restitutionszeichen auf. Foerster empfiehlt in den Fällen, wo die Verletzungsstelle des Nerven nahe an dem ersten Erfolgsorgan liegt, 4 Monate,

und dort, wo sie weit entfernt liegt, 6 Monate mit der Operation zu warten. Denn die Nervenregeneration braucht Zeit, um peripherwärts fortzuschreiten.

Die Gründe, die für eine frühe Ausführung der Nervennaht angeführt werden, erkennt Foerster nicht als stichhaltig an, auch den nicht, daß durch das monatelange Warten sich ein derbes Narbengewebe ausbildet, und daß dadurch die technischen Schwierigkeiten der Operation größer würden. Eine Ausnahmestellung räumt Foerster nur den Plexusverletzungen ein, wo eine frühzeitige Operation angezeigt sei.

Entscheidend für die abwartende Haltung Foersters war die Beobachtung, daß eine große Zahl der Nervenverletzungen (von 3099 Fällen 1320 Spontanheilungen) ohne Operation heilten. Operiert man zu früh, so besteht die Gefahr, daß viele Fälle überflüssig operiert werden. Denn ein sicheres Mittel zur Unterscheidung, ob es sich um eine reparable oder irreparable Verletzung des Nerven handelt, gibt es nicht. Nicht der anfängliche Befund, sondern der Verlauf ist für die Prognose des Falles entscheidend. Die wichtigsten Indikationen zu einer Nervenoperation sind nach Foerster:

1. das Bestehen einer totalen Lähmung und totalen Ea R nach einer Wartezeit von 4—6 Monaten;

2. eine Verschlechterung des Zustandes;

3. ein Stillstand der Restitution mit Bestehenbleiben von Residuallähmungen. Hierbei ist aber zu beachten, daß Pausen von einigen Monaten in der Regeneration für die einzelnen Muskelgruppen auftreten können.

4. Das Bestehen von starken sensiblen Reizerscheinungen, die durch konservative Behandlung nicht zu beeinflussen sind. Sie rechtfertigen unter Umständen eine frühzeitige Operation.

Die Operation besteht entweder in der Nervennaht, evtl. nach Resektion des Narbengewebes, oder in der Neurolyse. Da der Erfolg der äußeren Neurolyse oft ungenügend ist, wird die innere (Foerster) oder endoneurale (Stoffel) Neurolyse ausgeführt. Besteht zwischen den Nervenenden ein großer Zwischenraum, so muß eine der Überbrückungsmethoden (Nervenplastik oder Nervenpfropfung) angewandt werden. Ihre Erfolge sind aber wesentlich ungünstiger, als die einer direkten Nervennaht.

Die Dauer der Restitution nach einer Nervennaht ist für die verschiedenen Nerven und im einzelnen Fall verschieden. Als Durchschnittszeit gibt Foerster 5,5 Monate an. Für die wichtigsten Nerven ergaben sich folgende Zeiten: für den Nerv. radialis 4,2 Monate, für den Medianus 3,2 Monate, für den Ulnaris 3,5 Monate, für den Ischiadikus 7 Monate, für den Peronäus 6 Monate und für den Tibialis 4 Monate.

„Schnellheilungen" sind wiederholt beschrieben worden, sie sind aber nur für wenige Fälle erwiesen. Die Gefahr einer Täuschung ist durch Anastomosenbildung oder durch abnorme Innervation der Nerven, sowie durch vorgetäuschte passive statt aktive Bewegungen groß.

Foerster glaubt, daß bei den sicher beobachteten Schnellheilungen eine autochthone Nervenregeneration in dem peripheren Nervenstück schon vor der Naht stattgefunden hatte. Die nach der Naht einwachsenden zentralen Nervenfasern müssen sich dann nur mit den peripheren Nerven vereinigen. Ferner dürfte der Zustand der Muskulatur, den die Regeneration des Nerven

antrifft, von Bedeutung sein. Dies zeigte ein von uns beobachteter Fall mit überraschend schneller Heilung nach einer Radialisnaht.

Bleibt der Erfolg einer Nervennaht aus, so kann man den Patienten in vielen Fällen noch wesentlich durch „orthopädische Ersatzoperationen" (Muskel- und Sehnenverpflanzungen) nützen.

Literatur

van Assen, Was lehren uns 151 Fälle von Poliomyelitis ant. acut. Z. orthop. Chir. 50 S. 136.
Bauer, „Der sog. Rheumatismus". Medizinische Praxis, Steinkopf. Dresden und Leipzig 1929.
Biesalski, „Orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten". Lehrbuch der Orthopädie von Fritz Lange. Gustav Fischer, Jena 1928.
Bragard, „Über das Laseguesche Phänomen". Münch. med. Wschr. 387 (1928).
— „Die Nervendehnung als diagnostisches Prinzip ergibt eine Reihe neuer Nervenphänomene". Münch. med. Wschr. 1999 (1929).
Debrunner, Referat über Tagung der Deutsch. Orthop. Gesellsch. 1929 in München. Dtsch. med. Wschr. 1864 (1929).
Foerster, Die Symptomatologie der Schußverletzungen der peripheren „Nerven".
— Die Therapie der Schußverletzungen der peripheren „Nerven". Handbuch der Neurologie, Ergänzungsband 2. Teil, 2. und 3. Abschn. Springer, Berlin 1929. Daselbst ausführliche Literaturangaben.
— „Torticollis spasticus". Verh. dtsch. orthop. Ges. 144 (1928).
Frankenthal, „Chirurgie verletzter sensibler Nerven". Chirurg S. 218 (1929).
Geinitz, „Die Nervenschüsse" in Erg. Chir. S. 421. Springer, Berlin 1920.
Hohmann, „Lähmungen" siehe bei Lange, Schede und Hohmann.
Kopitz, Imre, „Beiträge zur Muskelpathologie". Arch. orthop. Chir. 27 S. 277.
Lange, Fritz, Demonstrationen. Verh. dtsch. orthop. Ges. S. 97 (1929).
Lange, Schede und Hohmann, Ergebnisse der Kriegsorthopädie in Erg. Chir. S. 647. Springer, Berlin 1921.
Lange, Max, Der heutige Stand der orthopädischen Behandlung von „Nervenkrankheiten". Fortschr. Neur. S. 288 (1929).
— Die Bedeutung der Spannung für die Funktionswiederkehr „eines gelähmten Muskels". Münch. med. Wschr. S. 1913 (1928).
Lexer, „Verletzungen der peripheren Nerven" in Allg. Chir. 10.—11. Aufl., II. Bd., S. 22. Encke, Stuttgart 1920.
Lindstedt, Über die Pathogenese des Laseguesschen Symptoms „und verwandter Schmerzsymptome bei Ischias". Klin. Wschr. S. 2254 (1926).
— Über die Natur der muskelrheumatischen Schmerzsymptome. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. 30 (1929).
Mayer, Leo, Die Verpflanzung des Trapezius in Fällen von Paralyse der Armabduktoren. Z. orthop. Chir. 50 S. 657.
Mayr, Otto, Über echte und scheinbare Peronäuslähmungen nach Operationen und Gipsverbänden. Z. orthop. Chir. 51 S. 398.
Neustadt, „10 Jahre Sehnenplastik". Arch. orthop. Chir. 27 S. 404.
Perthes, Die Schußverletzungen der peripheren Nerven. Z. Neur. 36 S. 400 (1917).
Ranschburg, Die Heilerfolge der Nervennaht. Karger, Berlin 1918.
Rey, Die palliative Operation der Serratuslähmung. Z. orthop. Chir. 50 S. 729.
Valentin, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Geburtslähmung. Z. orthop. Chir. 51 S. 44.
Wiedhopf, Die Ursache und Bedeutung des Laseguesschen Phänomens bei Ischias. Klin. Wschr. S. 739 (1927).
Willich, Zur operativen Behandlung der Serratuslähmung. Med. Ges. Jena, Juni 1927.

Erkrankungen der peripheren Nerven

Von Ulrich Fleck in Göttingen.

Wenn ich im letzten Jahr meinte, daß die Erfahrungen, die der Krieg über die Erkrankungen der peripheren Nerven gebracht habe, schon zu unserem wissenschaftlichen Besitz gehörten, so gilt das doch nur, wenn man O. Foersters großes Werk über die Symptomatologie und Therapie der Schußverletzungen der peripheren Nerven mit einbezieht, das im letzten Jahr erschien. Dieses Werk ist ein Markstein für die deutsche Neurologie. Nicht zum wenigsten auch wegen der großen praktisch-neurologischen Bedeutung möchte ich über O. Foersters Feststellungen und Ansichten eingehender berichten. Für ins Einzelne gehende Fragen kann allerdings wieder nur auf das Werk selbst verwiesen werden.

O. Foerster geht von einem großen Eigenmaterial von 3963 Nervenverletzungen aus, von dem nicht weniger als 3907 Schußverletzungen waren. Nur 56 Läsionen rührten von anderen traumatischen Gewalten her, wie Hieb, Stich, Kolbenschlag, Steinschlag, Hufschlag, Pferdebiß, Sturz, Verschüttung, Überfahrenwerden, Gliederzerrung, Fraktur und Luxation, Tornisterdruck, Schlafdruck, Krückendruck. An erster Stelle steht bei den Schußverletzungen der Radialis mit 936 Verletzungen.

Hinsichtlich des Mechanismus der Nervenverletzungen spielt neben den direkten Kontaktschädigungen die Fernwirkung der dem Geschoß inwirkenden großen lebendigen Kraft eine wesentliche Rolle. Die Bezeichnung: Commotio nervi ist für solche Fälle meist recht ungeeignet, da immer wieder bei so geschädigten Nerven beträchtliche histologische Veränderungen zu finden waren. Vor allem sind die Markscheiden häufig geschädigt. Gefäßverletzungen, Knochenverletzungen, Zellgewebsentzündungen, Fremdkörper, Narbenbildungen bilden weiterhin die Grundlagen des indirekten Mechanismus der Nervenverletzungen,

Ein Parallelismus zwischen der Schwere der klinischen Erscheinungen und dem makroskopisch feststellbaren Grad der anatomischen Veränderungen besteht durchaus nicht immer. Für die Beurteilung des Grades der Schädigung der Nervenfasern selbst ist die direkte elektrische Reizung des freigelegten Nerven heranzuziehen.

Hinsichtlich der Regenerationsfrage der peripheren Nerven nimmt O. Foerster an, daß an der Wiederherstellung eines leitfähigen funktionstüchtigen Nerven sowohl das zentrale, wie das periphere Stück beteiligt sind, daß besonders im Endgebiet ein harmonisches Zusammenwirken aller Gewebselemente statthat, durch welches erst das normale und strukturelle Gleichgewicht wiederhergestellt wird.

Mit der direkten Implantation eines Nervenastes oder Nervenstammes in einen völlig gelähmten Muskel sind wiederholt gute praktische Erfolge erzielt worden, während die Erfolge der sogenannten muskulären Neurotisation (Vereinigung der Schnittflächen eines angefrischten normalen und eines gelähmten

Muskels, um vom gesunden Muskel Nervenfasern nach dem gelähmten herüberwachsen zu lassen) beim Menschen zum großen Teil einer strengen Kritik nicht standhalten.

Die eigenartige „Schaltungsumstellung" bei Nervennaht, nach der zunächst nur Massenbewegungen resultieren, denen erst später Einzelbewegungen folgen, wurde von R. Hunt auf das Vorhandensein zweier verschiedener motorischer Systeme, eines paläokinetischen, leicht reparablen, für Massenbewegungen und eines neokinetischen, spät reparablen, für Einzelbewegungen bezogen. Dieser Erklärung schließt sich O. Foerster nicht an. Die Umschaltung vollzieht sich nach ihm unter dem Einfluß sensibler Faktoren, worin das Wesen aller Koordination begründet liegt. Hinsichtlich der Symptomatologie der Schußverletzungen liegt ein wirklich verläßliches klinisches Kriterium, die grobanatomische Totaltrennung von der Aufhebung der Leitung bei äußerlich erhaltener Kontinuität zu unterscheiden, nicht vor.

Auf die vielfach ganz neuen Tatsachen der Lähmungsbilder bei Totaltrennung der Nerven kann hier leider nicht eingegangen werden. Gerade für den Medianus und den Ulnaris betont O. Foerster das individuell wechselnde Übergreifen des einen Nerven in die Domäne des anderen. Bei Totaltrennung des Medianus kann z. B. nur der Flexor profundus indicis ganz gelähmt sein, der des Mittelfingers eine gewisse Exkursionsbreite besitzen, während bei einem anderen Teil dieser Verletzungen die Beugung des letzteren vollkommen erhalten, nur die des Index ganz gelähmt ist.

Dissoziierte Lähmungen, d. h. solche, bei denen nicht alle von einem Nerven versorgten Muskeln von der Lähmung betroffen werden, können durch verschiedenen Höhensitz der Läsion, durch zirkumskripte Stammläsionen, durch Läsion einzelner Muskeläste, infolge verschieden großer Vulnerabilität der einzelnen Muskelbahnen hervorgerufen werden. Das Auerbachsche Gesetz: Diejenigen Muskeln bzw. Muskelgruppen erlahmen am raschesten und vollkommensten, bzw. erholen sich am langsamsten und am wenigsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter ungünstigen physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung besser gestellten Muskeln von der Lähmung größtenteils verschont bleiben, ist vor allem durch Untersuchungen von Schwab als nicht gültig erwiesen worden. Dissoziierte Lähmungen können auch infolge abnormer Innervationen einzelner Muskeln durch andere Nerven auftreten. Vor allem ist hier wieder auf die individuell weitgehend verschiedenen Innervationsverhältnisse im Gebiet des Ulnaris und Medianus hinzuweisen.

Von Plexuslähmungen ist die durch Läsion von C_8 und Th_1 bedingte Klumpkesche Plexuslähmung wohl infolge der tieferen geschützteren Lage dieser Wurzeln viel seltener als die Erbsche Plexuslähmung. Bei Läsionen des Plexus brachialis findet man häufig isolierte Lähmungen einzelner peripherer Nerven, des Axillaris, Radialis, Muskulokutaneus, Ulnaris und Medianus, häufig auch Kombinationen derartiger Lähmungen. Bei der sog. Inaktivitätsatrophie spielt fast immer nicht nur der Mangel an aktiver Kontraktion, sondern auch das Fehlen der wechselnden Annäherung und Entfernung der Insertionspunkte und oft sogar dauernde Überdehnung des Muskels eine Rolle. Foerster weist dabei mit Nachdruck darauf hin, daß für den Ausgleich einer solchen Inaktivitäts-

atrophie gewissermaßen der psychische Tonus der betreffenden Persönlichkeiten eine große Rolle spiele. Übungstherapie hat darauf zu achten, daß der Muskel möglichst rasch aus dem Zustand vollkommenster Erschlaffung in den der größtmöglichen Verkürzung zurückgeführt wird. Man muß raschfolgende aktive Bewegungen mit geringem Bewegungsausschlag vermeiden. Erst nach genügender Ruhepause darf die nächste Kraftleistung erfolgen. Für die Elektrotherapie gilt die Forderung, möglichst maximale Kontraktionen mit maximaler Bewegungsexkursion von kurzer Dauer mit langem Intervall zwischen den aufeinanderfolgenden Kontraktionen zu erzielen. Foerster empfiehlt hierfür den galvanisch-faradischen Strom, da der faradische häufig allein noch nicht wirksam sei. Es kommt übrigens jedoch auch vor, daß elektrische Erregbarkeit und willkürliche Innervierbarkeit bereits weitgehend wiederhergestellt sind und gleichwohl eine starke Atrophie fortbestehen bleibt.

Die Restitution der Nerven geht im allgemeinen so vor sich, daß zuerst die Funktion wiederkehrt und die elektrische Erregbarkeit erst später zur Norm zurückkehrt; erstere kann bereits nahezu völlig wiederhergestellt sein und doch kann noch totale E. R. bestehen.

Auf die Bedeutung der „Gewohnheitslähmungen", wie der sog. Innervationsentgleisungen Oppenheims wird mit Nachdruck hingewiesen. Ob man bei dem Gros dieser Störungen sich in psychologischer Hinsicht mit einer Erklärung aus der mehr passiven gewohnheitsmäßigen Einstellung heraus zufrieden geben darf, ist ja durchaus fraglich. Hier ist häufig gewissermaßen etwas Aktives, Wunschmäßiges im Spiele.

Bei Fällen, bei denen die Verletzung 3—5 Monate zurückliegt, rechnet Foerster bei negativem Ausfall der elektrischen Reizung im allgemeinen nicht mit einer ausgiebigen Spontanrestitution und reseziert die Läsionsstelle.

Interessant ist die Kritik Foersters an den von verschiedenen Seiten her veröffentlichten Schnellheilungen von Nervennähten. Die früheste Restitution nach Medianusnaht sah O. Foerster selbst in einem Fall bereits 2 Wochen nach der Operation. Dabei wurde die Operation 2½ Jahre nach der Verletzung ausgeführt, allerdings wurde das periphere Stück des Nerven elektrisch erregbar gefunden. Eine bindende Erklärung für diese Schnellheilungen haben wir noch nicht.

Für echte motorische Reizerscheinungen, die streng von psychogen bedingten abgetrennt werden, nimmt Foerster jedoch, da derartige irritative Noxen einerseits sehr häufig seien, andererseits nur in vereinzelten Fällen zum tonischen Krampf führten, noch ein endogenes Moment an, „das auf derselben Linie wie bei der Tetanie zu suchen sein dürfte". Bei Beachtung der beigefügten Bilder drängt sich jedoch auch hier häufig wieder der Gedanke des psychogenen Moments auf. Die Tatsache, daß die operative Lösung der eingewachsenen sensiblen Nerven oder die Exzision des zentralen Neuroms des durchtrennten Nerven die Haltungsanomalie und Kontraktur mit einem Schlage beseitigte, wenn nicht bereits eingetretene sekundäre Schrumpfungsvorgänge an den Sehnen, Muskeln, Bändern und Gelenken zu einer starren Fixation geführt hätten, möchte ich nicht so ohne weiteres als Beweis für die von Foerster angenommene organische Bedingtheit solcher Störungen ansehen. Daß man bei solchen Haltungsanomalien und Kontrakturen infolge Verletzung sensibler Nerven allerdings schlechthin von psychogenen Störungen sprechen wird, wird keinem Neurologen einfallen. Auch das konsequente Versagen jeder Psychotherapie kann wohl nicht

als Beweis für die organische Bedingtheit dieser Störung angeführt werden. Sehr häufig wird sich in solchen Fällen das Psychogene nur schwer vom Organischen trennen lassen, noch häufiger wird beides zusammen wirken. Foerster weist selbst darauf hin, daß sich bei solchen Kranken außer der dauernden, oft unüberwindlichen Fixierung des Gliedes nicht selten die charakteristischen psychogenen Bewegungsstörungen, besonders die pseudospastische Parese mit Tremor, finden.

Beachtenswert ist, was O. Foerster zu den Schmerzhyperpathien sagt, die bei manchen Verletzten auftreten und die mit einer Überempfindlichkeit gegenüber den verschiedensten äußeren Reizen einhergeht. Seines Erachtens kommt man auch hier gewiß nicht um die Annahme individuell verschiedener Anlagen herum. Jedenfalls kann er sich der Ansicht von Autoren, wie Leriche, Meige usw. nicht anschließen, daß für diese Hyperpathien immer Läsionen sympathischer Schmerzfasern heranzuziehen seien. Bei einer großen Zahl von Fällen vereinigen sich sensible Reizerscheinungen mit besonders ausgeprägten vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Reizerscheinungen, lebhafter Vasodilatation, gesteigertem Haar- und Nagelwachstum, der als „glossy skin“ bezeichneten Veränderung der Hautbeschaffenheit, profuser Schweißsekretion und anderen Erscheinungen, während motorische und sensible Ausfallserscheinungen ganz fehlen können. Bei diesem Irritationssyndrom sind die auftretenden vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Erscheinungen offenbar als reflektorisch bedingt aufzufassen. Die eigenartigen kontralateralen Hyperpathien erklärt O. Foerster damit, daß der am verletzten Nerven wirksame Irritationsprozeß, zentripetalwärts geleitet, eine Ladung derjenigen spinalen Segmente erzeugt, in welche Fasern der verletzten Nerven einmünden, und daß diese Ladung eine Hyperpathie von segmentaler Anordnung zur Folge hat. Die Beobachtungen, die O. Foerster bei Schußverletzungen peripherer Nerven machte, bringen ihn in mancher Hinsicht zu gegensätzlichen Ansichten, wie z. B. denen von Head. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Jedenfalls nimmt er für die Sensibilitätsempfindungen ein perzeptorisch-epikritisches System, sowie ein „affektives“ System an. Starke Erregungen des affektiven (schmerzperzipierenden) Systems können das an sich erregbare epikritische System lahmlegen und hemmen.

Auf die mit glänzenden Abbildungen versehenen Abschnitte über die spezielle Topographie der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der Nervenstämme kann hier nur hingewiesen werden. Die auf der Subsidiärleistung der Nachbarnerven beruhende Restitution ist scharf zu trennen von der Wiederherstellung der Sensibilität, welche auf Regeneration der verletzten Nerven beruht.

Auf Grund seiner Erfahrungen bei mehr als 400 Nervennähten nimmt O. Foerster 3 Stadien der Restitution der sensiblen Nerven an. Im ersten Stadium kehrt nur die affektive Sensibilität, das Schmerzgefühl wieder. Dabei erfolgt die Restitution in proximalen Bezirken eher als in distalen. Im zweiten Stadium erfolgt die Wiederherstellung der perzeptorisch-epikritischen Sensibilität, während im dritten allein die Raumwahrnehmung gestört bleibt. Bei Spontanrestitutionen beginnt die taktile Anästhesie sich bereits zu einer Zeit zu verengern, in welcher die Analgesie noch nicht vollkommen gewichen ist. Gewiß wird dies Schema nicht bei allen Fällen beobachtet werden können.

Die Störungen der vegetativen Funktionen werden eingehend abgehandelt. Als Folge der Leitungsunterbrechung der peripheren Nerven findet Foerster einerseits eine Aufhebung der von anderen Körperteilen reflektorisch auslösbaren Vasokonstriktion und Vasodilatation innerhalb der Verteilungsgebiete des entsprechenden Nerven. Andererseits bleibt die glatte Muskulatur der Gefäße für direkte lokale Reize jedweder Art oder für innere, in der Blutbahn zirkulierende Reize erregbar, ja, sie weist sogar eine gewisse Übererregbarkeit auf.

Der in einem Nerven vorhandene pathologische Reiz kann in zentrifugaler Richtung zur Hyperämie, in zentripetaler (reflektorisch) zu einer Vasokonstriktion führen. Reize an ganz fernliegenden gesunden Hautstellen können lebhafte Schmerzen im Gebiet des irritierten Nerven hervorrufen, in dem es weiterhin zu einer ausgesprochenen Vasodilatation kommen kann. Bei Totaltrennung oder schwerer Läsion eines Nerven findet man kalte, blasse, zyanotische Haut, Anhydrosis, trockene, verdickte Epidermis, mangelndes Haarwachstum, mangelndes Nagelwachstum, gesteigerte Vulnerabilität der Haut gegenüber mechanischen und thermischen Noxen, Ulcus trophicum, Knochenatrophie. Durch reflektorische Erregung können weiterhin auch die vasomotorischen und trophischen Funktionen benachbarter und weit entfernt liegender Körpergebiete beeinflußt werden, und zwar entweder im Sinne einer Aufhebung der Funktion oder aber auch im Sinne einer Steigerung derselben.

In therapeutischer Hinsicht ist vor allem wichtig, daß O. Foerster bei seinem zahlenmäßig großen Material fand, daß der Prozentsatz der Spontanheilungen für die Fälle, bei welchen der Restitutionsbeginn in die ersten 6 Monate fällt, von Monat zu Monat nur wenig sinkt; ein jäher Sprung nach abwärts macht sich erst am Schluß des 6. Monats geltend und nicht bereits am Schluß des 4. Monats. Daher bemißt Foerster die Wartezeit für operative Eingriffe auf 4—6 Monate. Nur da, wo offensichtlich Verschlechterung festzustellen ist, ist, wenn irgend möglich, sofortiges Operieren angezeigt, einerlei, wie groß das seit der Verletzung verstrichene Intervall ist. Falls die Restitution zum Stillstand kommt, und wichtige Muskeln gelähmt bleiben, ist ebenfalls operatives Vorgehen angezeigt. Die Aufgabe der konservativen Therapie ist es, 1. eine Überdehnung der gelähmten Muskeln, 2. die Entstehung von Schrumpfungskontrakturen und 3. eine Versteifung der Gelenke zu verhüten. Auch die von Stoffel empfohlene längere Stillegung in angenäherter Stellung (um Dehiszenz der Stümpfe der durchschossenen Nerven möglichst zu vermeiden) hat ihre großen Nachteile, insofern in ihrem Gefolge Kontrakturen, Gelenkversteifungen und Verwachsungen der Nerven mit ihrer Umgebung eintreten können.

Die Erfolge der Nervenoperationen, speziell der Nervennaht, stehen und fallen mit der Gründlichkeit und Ausdauer der Nachbehandlung. Von 370 Fällen von Nervennaht erlebte Foerster bei 201, also in 55,0 % eine Heilung, in 157, also in 42,0 % eine Besserung. Ein Erfolg war also in 97,0 % zu verzeichnen. Dabei spricht Foerster von Heilung nur in den Fällen, in welchen sämtliche Muskeln, die von dem genähten Nerven versorgt werden, eine kräftige Funktion aufweisen.

Auf die weiteren mehr chirurgischen Einzelheiten des Foersterschen Werkes kann hier, obwohl sie auch für den Neurologen von besonderem Interesse sind, nicht eingegangen werden.

Über das Halsrippensyndrom orientiert sehr gut eine schon etwas zurückliegende Arbeit von M. Kroll. Danach ist die Pathogenese der einzelnen Symptome des Halsrippensyndroms noch nicht völlig aufgeklärt. Wichtig erscheint die Angabe, daß bei 78 % der Fälle von Halsrippe die Rippen doppelseitig zu beobachten sind; noch beachtenswerter ist die Feststellung Pillings, daß von 139 Fällen von Halsrippen im anatomischen Theater die Anomalie intra vitam nur 28mal festgestellt worden war. Davon bestanden nur in 14, d. h. in 10% aller Fälle pathologische Erscheinungen. Sever berichtete, daß er bei 1000 Röntgenaufnahmen 22 Halsrippen nachweisen konnte, ohne daß irgendwelche Beschwerden bestanden. Nach Sargent liegen die schweren Symptome bei doppelseitigen Halsrippen immer wieder auf der Seite der kürzeren Rippe. Das erklärt sich vielleicht durch ein fibröses Band, das gewöhnlich eine schlecht entwickelte Halsrippe mit der ersten normalen Rippe verbindet. Das Halsrippensyndrom findet sich vor allem bei Frauen; hierbei mag nach Kroll dem Brusttypus der Atmung eine besondere Bedeutung zukommen.

Halsrippenerscheinungen treten häufig in einem bestimmten Alter auf. Vielleicht ist dafür Senkung des Schultergürtels in späteren Lebensjahren verantwortlich zu machen, vielleicht auch Verknöcherung der Rippe. In symptomatologischer Hinsicht sind vor allem die kleinen Handmuskeln (C_7, C_8) lädiert. Hyperästhesien und Parästhesien treten am ulnaren Rand des Vorderarms und in der ulnaren Hälfte der Hand auf. Die symptomatologische Besonderheit der meist sehr heftigen Schmerzen bei Halsrippen ist Kroll geneigt mit einer Reizung sympathischer Fasern in Beziehung zu bringen. Die Schmerzen breiten sich meist über die ganze Extremität aus.

Nach Kroll kann fernerhin einfache Vergrößerung der Fortsätze des 7. Halswirbels eine konditionelle Rolle für das Auftreten des Halsrippensyndroms bilden.

Falls die Schmerzen unerträglich sind, trophische Störungen drohen, die Muskelatrophien Neigung zu rascherem Fortschreiten aufweisen, ist Indikation für einen operativen Eingriff gegeben. Dabei sind nicht nur die akzessorischen Rippen, sondern auch die fibrösen Stränge zu entfernen, die die Nervenwurzeln schädigen können.

Von einem hierhergehörigen Fall, der mit gutem Erfolg operativ angegangen wurde, berichtet Riches, daß das „fibröse Band" aus einem Muskel tendinösen Ursprungs bestand.

Die operative Entfernung der Halsrippen ist gewiß kein ungefährlicher Eingriff, da Pleuraverletzungen und bis zur Lähmung führende Zerrungen des Plexus bei Freilegung der Halsrippe auftreten können. Nun berichteten Misch und Hirschmann über einen Ersatz der Halsrippenoperation durch Skalenus-Durchschneidung nach Adson und Coffey (Mayo-Klinik). Dabei wird die Exstirpation der überzähligen Rippen selbst dadurch ausgeschaltet, daß nur der M. scalenus anticus tenotomiert wird. Gerade für die Halsrippe von geringerer Größe, von Halsrippenstummeln, ist die Skalenusdurchschneidung angezeigt.

Um bei den physikalischen Schädigungen der peripheren Nerven zu bleiben, so weist Mulzer darauf hin, daß durch Zangenextraktion beim Kind weit häufiger, als man im allgemeinen annimmt, eine Schädigung des N. phrenicus hervorgerufen werden kann. Dieser Nerv verläuft in nächster Nähe des Erbschen Punktes unter dem M. scalenus. Atembeschwerden bei Neugeborenen werden

meist auf Hirnschädigungen zurückgeführt und so die prognostisch übrigens günstige Schädigung des peripheren Phrenikus übersehen, über die das Röntgenbild Auskunft geben kann.

Hinsichtlich der Trigeminusneuralgie ist es zu einer Klärung der Frage noch nicht gekommen, ob Sympathikusveränderungen dabei eine Rolle spielen oder nicht.

Kulenkampff vertritt wieder seine Ansicht von der Bedeutung des Sympathikus für das Auftreten einer Trigeminusneuralgie. Nicht bestätigen kann ich seine Ansicht, daß dabei der l. Ast des Trigeminus nie primär befallen sei, ebenfalls nicht, daß Valleixsche Druckpunkte dabei nicht vorkämen. Wenn er weiterhin meint, daß das Fortbestehen der Schmerzanfälle trotz Anästhesie im Trigeminusgebiet für eine Lokalisation im sympathischen Gebiet spräche, so kann man dem nicht beipflichten. Auch sonst ist ja das Vorkommen einer Anaesthesia dolorosa in peripher zerstörten Nerven mit zentralwärts von der Zerstörung ansetzenden Reizzuständen wohl bekannt. Auch dem ist nicht zuzustimmen, daß die elektrische Behandlung ganz verschwinden solle, da sie Verschlimmerung bringen könne. Von Wirkung der Röntgenbestrahlung hat Kulenkampff nichts Gutes gesehen. Nach Versagen der peripheren Alkoholinjektion wendet er die Ganglioninjektion nach Härtel an. Eine letzte Etappe der Behandlung stellt die Exhairese der Nerven evtl. bis ins Ganglion herein dar. Seit 1919 hat Kulenkampff eine Trepanation nicht mehr nötig gehabt. Er hält vor allem die retroganglionäre Durchschneidung der Trigeminuswurzeln für einen sehr schweren Eingriff.

Lange arbeitet demgegenüber auch bei isolierten Trigeminusneuralgien im 1. und 2. Ast mit relativ großen Mengen indifferenter, isotonischer Flüssigkeit unter hohem Druck. Falls eine Besserung nicht nach 1 oder 2 Injektionen auftritt, muß man alle 2 Tage konsequent weiterspritzen. Damit sucht Lange eine Regeneration der betreffenden Nerven zu erreichen, während Alkoholinjektionen ja auf Zerstörung der Nerven hinauslaufen.

Gerade den Anschauungen von Kulenkampff gegenüber ist zu betonen, daß z. B. Frazier eine „sympathische" Form der Trigeminusneuralgie überhaupt bezweifelt. Unter 10 Fällen, bei denen er die periarterielle Sympathektomie ausführte, ergab sich nur in einem Falle ein Dauererfolg.

Während Frazier und Gardner trotz 520 Wiederholungen der Radikaloperation der Trigeminusneuralgie noch oftmals technische Schwierigkeiten fanden, gibt de Martel an, daß die retroganglionäre Neurotomie durchaus nicht schwer sei. Unter 92 Fällen von Neurotomie hatte er keinen Todesfall, obgleich ein Teil seiner Patienten sehr alt und gebrechlich war.

Dandy empfiehlt als Verfahren der Operation der Trigeminusneuralgie: die partielle Durchschneidung der sensiblen Quintuswurzel an der Pons nach Trepanation der Hinterhauptsschuppe. Dabei wird der motorische Teil immer verschont, so daß auch die postoperative Entstellung durch Muskelatrophie fortfällt. Trennt man nur die hinteren Zweidrittel der sensiblen Wurzel, so wird der Schmerz vollständig ausgeschaltet. Der Kornealreflex und die Sensibilität der Kornea bleiben erhalten.

Von Bedeutung scheinen mir experimentelle Untersuchungen von Spitzer zur dentalen Neuritis des Trigeminus zu sein. Schon früher hatte Verf. gezeigt, daß je nach der Art des Zahnverlustes im Ganglion Gasseri akute oder chronische

Zelldegenerationen auftreten. Es handelt sich dabei um durch Zahnverlust auftretende Atrophie der Nerven oder um eine evtl. von kariösen Zähnen aufsteigende Neuritis mit Degeneration im Ganglion. Die Veränderungen gehen sicher vom Zahn über die Nerven zum Ganglion. Untersuchungen beim Hund durch Injektion von Jequiritöl in die Pulpa ergab Entzündungen, die sich von der Pulpa auf den Nerven fortsetzten. Demnach können also trigeminusneuralgieartige Schmerzen ursächlich auch auf Zahnerkrankungen beruhen.

Es mag betont werden, daß auch Braeucker die retroganglionäre Wurzeldurchschneidung als Methode der Wahl für die Behandlung der Trigeminusneuralgie bezeichnet. Die Halssympathikusdurchschneidungen schienen ihm immer nur vorübergehende Erfolge zu ergeben. Es bestehen gewiß enge Beziehungen zwischen Neuralgien und sympathischem System. Jedoch macht Braeucker gegen die Ansicht Kulenkampffs geltend, daß das Sympathikuszentrum, das die vasomotorischen Symptome bei der Trigeminusneuralgie hervorrufe, nicht im Halssympathikus, sondern im Ganglion Gasseri selbst säße, insofern die Arterien des Ganglion Gasseri ihre Nerven größtenteils vom Ganglion Gasseri selbst, teilweise auch vom Plexius caroticus oder cavernosus erhielten. Im Ganglion Gasseri sind auch multipolare, also sympathische Ganglienzellen vorhanden, und es gehen Äste von da aus an die Gefäße. Pette teilte ja Fälle mit, bei denen Trigeminusneuralgien im Anschluß an Exstirpation der Halsganglien entstanden. Das vegetative System des Kopfes ist nun in Form eines großen Netzes ausgebreitet, in dem mehrere ganglionäre Zentren liegen. Nach Exstirpation des oberen Halsganglions geraten die benachbarten Zentren in erhöhte Erregbarkeit, und das übererregte vegetative Zentrum im Ganglion Gasseri bedingt eine Trigeminusneuralgie. Die Tatsache, daß nicht die Sympathikusoperation, wohl aber die Trigeminusdurchschneidung die Neuralgie heilt, spricht vor allem dafür, daß die Neuralgie in den sensiblen Elementen des Ganglions zustande kommt.

Besondere Beachtung verdient meiner Ansicht nach ein Fall von Pseudotrigeminusneuralgie, über den Braeucker berichtet. Ein 14jähriges Mädchen leidet nach einer schweren Wurzelhautentzündung an den Zähnen des 1. Oberkiefers an dauernden Schmerzen in diesem Gebiet. Trotz Entfernung aller Zähne des Oberkiefers blieben die Schmerzen bestehen. Alkoholinjektionen in den Maxillaris, ins Ganglion Gasseri nützten nichts. Die Schmerzen wurden vielmehr nach der Injektion unerträglich. Exstirpation des Ganglion Gasseri samt allen drei Ästen änderte den Zustand praktisch nicht, ebensowenig Exstirpation des Ganglion sphenopalatinum. Erst die Entfernung der Rami comm. von C_1—C_4 heilte die Patientin. Offenbar lag den Beschwerden der Kranken ein pathologischer Prozeß im Plexus dentalis zugrunde, der sich an die eitrige Erkrankung der Zähne anschloß. Es ist bemerkenswert, daß nach Ausschaltung der beiden ersten Bahnen die dritte Bahn allein noch imstande ist, den ganzen schmerzhaften Zustand aufrechterzuhalten.

Peet geht auf die sog. atypische Gesichtsneuralgie ein, die wahrscheinlich durch verschiedene Nerven fortgeleitet wird. Die Schmerzen sind nicht auf bestimmte Trigeminusgebiete beschränkt, sondern werden gewöhnlich in Schläfe, Wange und tiefe Orbitapartien, zuweilen auch in die Unterkiefer, seltener die Oberkiefer lokalisiert, und können bis hinter das Ohr und in die Mastoidregion, ja bis in Nacken und Arme ausstrahlen. Peet nimmt an, daß der Schmerz stets

in der Tiefe gefühlt werde, niemals an der Oberfläche wie bei der Trigeminusneuralgie. Abgesehen von einem zentralen Ursprung der Schmerzen müssen sie auf Trigeminus, Facialis oder Sympathikus bezogen werden. Der periphere Trigeminus kann als Sitz der Affektion deswegen ausgeschlossen werden, weil auch nach Durchschneidung der sensiblen Wurzeln des Ganglion Gasseri die atypische Neuralgie weiterbesteht. Die von Sluder beschriebene atypische Neuralgie in Wange, Ober- und Unterkiefer und Retroaurikularregion soll ursächlich in das Ganglion sphenopalatinum lokalisiert werden. Doch wird durch das Persistieren der Schmerzen nach Exstirpation des Ganglions diese Lokalisation widerlegt. Peet nimmt an, daß die Neuralgien vom sympathischen System aus hervorgerufen werden. Es handelt sich bei diesen Neuralgien wohl um solche, wie sie Braeucker mit dem Namen Pseudo-Trigeminusneuralgie bezeichnet.

Ich möchte hier gleich noch einiges aus Braeuckers Referat über die Anatomie und Chirurgie des vegetativen Nervensystems anführen.

Wenn man bei der Raynaudschen Krankheit sowohl die zugehörigen Rami communic. durchtrennt, wie auch die Unterbrechung des perivaskulären Nervengeflechts hinzugefügt hat, so können doch noch in Hand und Arm Schmerzen und Kältegefühl auftreten. Dies weist auf die Richtigkeit der Annahme Cassirers hin, daß die Raynaudsche Krankheit auf einer Störung der ganzen efferenten, vasomotorischen Leitungsbahn beruht, vielleicht unter vorwiegender Beteiligung der vasomotorischen Zentren im Rückenmark. Das perivaskuläre Nervengeflecht degeneriert bei Durchtrennung seiner zentralen Verbindungswege nicht, zeigt eine selbständige, vom Zentralorgan abgetrennte Funktion, eine erhöhte oder pathologisch veränderte Ansprechbarkeit auf Reize, die vom Blut aus einwirken. Braeucker fand, daß sich beim Raynaud Anwendung von Saugglocken bis zum Ellenbogengelenk herauf als gutes Training erwiesen. Der Einfluß krankhafter Innervationsvorgänge konnte durch eine passive und lange anhaltende Dehnung der Gefäßwände beseitigt werden. Wenn man vorher operiert, so ist diese Behandlung von früherem und besserem Erfolg begleitet. — Bei Asthma bronchiale führt das Persistieren der in der Bronchialwand gelegenen lokalen Organgeflechte, die durch Unterbrechung der Leitungsbahnen nicht zerstört werden, dazu, daß auf dem Blutweg immer noch Bronchialkrampf ausgelöst werden kann.

Daß immer wieder noch bei krankhaften Veränderungen an der Lendenwirbelsäule, in den Ileosakralgelenken, im Hüftgelenk fälschlich die Diagnose: Ischias gestellt wird, darauf weist Spitzy hin. Er möchte unter Ischias nur jene reinen Ischiasneuralgien verstanden wissen, die bei neuropathischer Veranlagung durch innere Krankheiten, z. B. durch Kachexie, chron. Vergiftungen usw. ausgelöst werden. Bei dieser Definition wird gewiß die neuropathische Veranlagung auch eine ihrem Wesen nach Unbekannte bleiben müssen, die spätere Forschung erst wird analytisch zergliedern müssen. Die Skoliosis ischiadica ist nicht etwa pathognomonisch für eine Ischias. Alle Schmerzen in der Beckengegend können zu einer asymmetrischen Einstellung des Beckens führen.

Auch das Lasèguesche Phänomen ist, wie Bragard betont, nicht etwa pathognomonisch für Ischias. Neben der Trias: Beschwerden an der Hinterseite der Oberschenkel, Lasègue und der freien Hüftspreize sind immer auch die charakteristischen Nervendruckpunkte erforderlich. Der Druckpunkt am Fo-

ramen ischiadicum kann übrigens auch durch Myogelosen in der Glutäalmuskulatur hervorgerufen werden.

Turyn empfiehlt als neues Ischiaszeichen, die große Zehe der neuralgisch befallenen Seite bei horizontaler Bettlage dorsalwärts zu beugen. Durch diese Extension der großen Zehe dehnt man den vom Tibialis stammenden N. plantaris medialis und lateralis aus, wodurch eine Verschiebung der im Ischiadikusstamm verlaufenden Tibialisfasern verursacht wird. Infolgedessen treten bei dem Untersuchten Schmerzen in der Glutäalgegend auf. Diese Methode soll ein Urteil darüber erlauben, ob die Neuralgie den Ischiadikus im ganzen Querschnitt betrifft; dabei tritt Glutäalschmerz bei Beugung und Streckung der Zehen auf. Ist nur der Tibialis befallen, so zeigt sich Glutaalschmerz bei Streckung, ist nur der Peroneus befallen, so tritt Glutealschmerz bei Beugen der Zehe hervor.

Zur Behandlung der Ischias verweisen Hall, Humphris, Morell, Troup und Churchill auf ihre Erfolge mit Höhensonnenbestrahlung hin. Nach einer Serie von höchstens 15 Sitzungen würden auch die hartnäckigsten Fälle gebessert. Eigene Erfahrungen hierzu habe ich nicht. Laqueur und Gruner sprachen sich dagegen für die Behandlung mit Transkutan-Badetherapie aus, hinsichtlich deren ich eigene Erfahrung ebenfalls nicht besitze. Dabei soll es sich um die Kombination eines thermischen und eines chemischen Hautreizes handeln.

Trömner konnte den Fall einer Polyneuritis nach Phosgenvergiftung demonstrieren. Hegler wies in der Aussprache dazu darauf hin, daß man auch bei dieser Vergiftung gewiß das Zusammentreffen zweier Faktoren anzunehmen habe, ganz ähnlich wie bei der Blei- und Alkoholneuritis. Daran, daß man bei Neuritiden immer auch an Kohlenoxydvergiftung zu denken hat, erinnert Kockel.

Mankowsky weist darauf hin, daß die Pathogenese der Kohlenoxydneuritis noch nicht vollkommen klar ist. Claude nahm an, daß die Neuritiden bei Kohlenoxydvergiftung nicht von primären Affektionen der Nervenfasern selbst abhängen, sondern daß die Nervenschädigung eine Folge von Hämorrhagien in die Nervenstämme selbst oder in das sie umgebende Bindegewebe sei. Es handelt sich dabei also nicht um toxisch bedingte Neuritiden, sondern um solche infolge von Kompression und lokaler Ischämie. Auch die 7 Fälle, die Mankowsky eingehend schildert, erlauben durchaus Schlüsse in dieser Richtung. Bei einem Fall ergab sich dafür auch ein anatomischer Befund. Die Neuritiden, die als Folge von Kohlenoxydvergiftung auftreten, hängen ab von der Kompression der Nervenstämme durch Blutergüsse, von der blutigen Imbibition des Epi- und Perineuriums, von der nachfolgenden Bildung von Narben und von der Ischämie der Nervenstämme. Solche Prozesse können sich in den spinalen, wie in den Hirnnerven entwickeln. Die Bedeutung der Lage der Extremitäten während des bewußtlosen Zustandes ist infolge der dadurch bedingten mechanischen Faktoren sehr wichtig. Die häufig zu beobachtenden trophisch-vasomotorischen Störungen bei solchen Neuritiden stellen sie in die Nähe der sog. Kausalgien, die nach Ansicht von Mankowsky auch durch Kompression von Nerven hervorgerufen werden können. Diese Neuritiden verlaufen relativ günstig, sie zeigen im Gegensatz zu den toxischen Neuritiden keine wesentlichen Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

Zum Kapitel der toxischen Polyneuritiden berichten Greving und Gagel über eine solche nach akuter Thalliumvergiftung. Landé und Kalinowsky führen eine Medianusschädigung auf chronische Benzolvergiftung zurück, wobei

der Weg des Giftes, ob über die Lungen oder durch die Haut, fraglich bleiben muß.

Stockelbusch schildert einen Fall von Graviditätsneuritis, bei dem sich die Einleitung der vorzeitigen Entbindung von geringer therapeutischer Wirksamkeit erwies. Demgegenüber weist Caffier auf die frappante Wirkung der künstlichen Entbindung (Hysterotomia anterior) bei einer Kranken mit einer Landryschen Paralyse als Graviditätstoxikose hin. Ähnliches berichtet auch Mogilevič.

Die Frage der traumatischen Neuritis ascendens, die übrigens O. Foerster bejaht, wenn er auch betont, daß sie außerordentlich selten sei und daß meist bei ihr ein infektiöses Agens im Spiele sei, wird von Böhmig behandelt, sowie von Stajans und Estable. Entzündliche Veränderungen lagen in dem anatomisch eingehend durchforschten Fall von Böhmig nicht vor, weshalb er auch nur von aufsteigender peripherer Nervendegeneration durch Trauma spricht. Beim Fall der beiden anderen Autoren fanden sich ausgesprochene arteriitische Veränderungen neben starker Bindegewebs- und Fettwucherung.

Marinesco und Draganescu machen den Versuch, die sog. primären infektiösen diffusen Neuritiden von den übrigen Polyneuritiden abzutrennen. Dabei gehen sie von Untersuchungen Guillains und Barrés aus, die Neuritiden beschrieben, bei denen eine Erkrankung der Rückenmarkswurzeln, eine Erkrankung der peripheren Nerven, sowie eine „albumino-zytologische Dissoziation des Liquors“ nebeneinander hergingen. Als Erreger einer solchen Polyneuritis oder besser gesagt Myeloradikulo-Neuritis nehmen sie ein ultravisibles Virus an. Die Ansicht von Cruchet von der unter der Form einer Polyneuritis auftretenden „forme basse de l'encephalomyélite“ lehnen sie ab. Als erste Phase des Eindringens des Virus ins Nervensystem glauben sie eine aszendierende Neuritis nachweisen zu können. Dabei berufen sie sich auf Angaben von Leydens, sowie auf eigene Experimente, durch die sie für den Herpes die aszendierende Wanderung von Nerven bis zum Spinalganglion und zum Rückenmark glauben nachgewiesen zu haben. (Es mag auch hier auf die oben angeführten Untersuchungen von Spitzer hingewiesen werden). Überimpft man ein neurotropes Virus ins zentrale oder periphere Nervensystem, so kann sich unter Umständen das Bild der Septineuritis Nicolau's zeigen, bei der das Virus sich nicht nur im ganzen zerebrospinalen Nervensystem ausbreitet, sondern auch das periphere Nervensystem, wie das extra- und intraviszerale sympathische System befällt. Allerdings scheint ihnen der Ausdruck Septineuritis in der menschlichen Pathologie nicht recht anwendbar, da er nichts über den klinischen und ätiologischen Charakter aussage. Die weitere Klärung der Fragen, die sie vor allem im Hinblick auf einen eigenen anatomisch untersuchten Fall besprechen, muß allerdings wohl späteren bakteriologischen und histopathologischen Untersuchungen überlassen bleiben. Die Verff. nehmen auch noch Beziehungen zwischen der von ihnen aufgestellten Ophthalmoneuromyelitis und der Encephalitis periaxialis diffusa Schilders an. Alle diese Fragen scheinen mir noch reichlich ungeklärt zu sein. Ich sehe darin zunächst nur Gedanken, die vielleicht heuristisch wertvoll sein können. Doch wird Genaueres darüber dem Referat von Pette über Entzündung und Nervensystem zu überlassen sein.

Albrecht berichtet über eine rezidivierende Polyneuritis nach dem Landry-Typus. Bei diesem Fall konnte zunächst an multiple Sklerose gedacht werden,

da der Liquor bei geringer Zellvermehrung eine sog. Paralysekurve in der Goldsolreaktion ergab. Dagegen sprach jedoch das Fehlen aller spastischen Erscheinungen, die vorhandenen Bauchdeckenreflexe, der fehlende Nystagmus. Es fand sich auch kein Anhaltspunkt für ein zentrales Skotom. Bei dem Kranken war auffallend eine ungewöhnlich starke Ataxie sowie das völlige Fehlen von Schmerzen, wie es als charakteristisch für die postdiphtherischen Polyneuritiden gilt. Der Kranke, der im November 1928 zur Aufnahme in die Charité kam, hatte seit 1916 schon 3 derartige Erkrankungen durchgemacht, und zwar immer mit der gleichen Symptomatologie und von mehrmonatiger Dauer. In der Zwischenzeit schien der Erkrankte immer gesund gewesen zu sein. — Im Jahre 1916 und 1927 war „Mandelentzündung" den Neuritiden mehrere Monate vorausgegangen, so daß man an eine Diphtherie denken konnte. In Mandelpfröpfen wurden diphtherieähnliche Bazillen nachgewiesen. Doch gelang es nicht, sie in der Kultur zu züchten. Auch der Meerschweinchenversuch war negativ. Therapeutisch hält Albrecht die Entfernung der hypertrophen Mandeln für notwendig.

In der Literatur sind solche Fälle von rezidivierender Polyneuritis sehr wenig beschrieben worden. Kürzlich konnte ich einen ähnlichen Fall selbst beobachten.

Stiefler berichtet von 2 Fällen von Polyneuritis mit einer universellen Alopezie. Es kam zu einer völligen Wiederherstellung.

Adler und Hoff schildern Polyneuritiden (im ganzen 5 Fälle), von denen 4 unter dem Bild einer Landryschen Paralyse schließlich mit Zwerchfellähmung verstarben. Nur ein Fall zeigte eine weitgehende Besserung. Vakzineurin- bzw. Yatren-Kasein-Injektionen führten zu Erstickungsanfällen. Während der ganzen Dauer der Krankheit waren ausgedehntere Sensibilitätsstörungen, vor allen Dingen elektrische Entartungsreaktionen, nicht festzustellen. Beziehungen zur Encephalitis epidemica lehnen die Verf. ab. Alle 5 Kranken zeigten ein schon vor der Erkrankung toxisch geschädigtes Nervensystem.

J. und S. Rarera empfehlen, Radikulitiden mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Die biologische Einwirkung der Röntgenstrahlen dabei ist noch nicht bekannt, da überhaupt die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Gewebe noch nicht völlig geklärt sei. Sie sprechen sich dafür aus, daß bei Röntgenbestrahlung von Neuralgien nicht nur das Ganglion Gasseri zu bestrahlen sei, sondern auch die peripheren Äste. Es scheinen besonders die schnell und heftig auftretenden Formen am besten zu reagieren. Hinsichtlich der genauen Anwendung der Röntgenstrahlen ist auf das Referat der Arbeit zu verweisen.

Auch Porta hat Neuralgien mit Röntgentherapie behandelt. In 70% aller Fälle waren die Resultate gut, in 30% negativ. Von zu starken Dosen riet er ab.

Für die Behandlung von Polyneuritiden empfiehlt Meerhoff Strychnin in großen Dosen. Er geht dabei von einer 1%igen Strychninumnitrikumlösung aus, von der er ansteigend von 1 bis mehrere Zehntel Kubikzentimeter verabfolgt. Und zwar setzt er mit 3 mg am Tag ein, steigt rasch in täglicher Progression z. B. in folgender Weise: 5 8 10 10 12 14 16 20 24 24 28 bis auf 35 mg pro Tag. Man kann nach Meerhoff monatelang 30—60 mg täglich in ein oder zwei Dosen subkutan spritzen. Bei akuten Polyneuritiden muß die Anfangsdosis hoch sein, 5—10 mg ein- bis mehrmals täglich. Nebenwirkungen oder Angewöhnung sah Meerhoff bei diesen Kranken nie. Er hebt vor allem die große Steigerung des Appetits dabei hervor.

Literatur.

Adler, Alexandra, und Hans Hoff, Gehäuftes Auftreten von Polyneuritiden unter dem Bild der Landryschen Paralyse. Dtsch. med. Wschr. II S. 1880 (1929).
Albrecht, Kurt, Rezidivierende Polyneuritis. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh., Sitzg. v. 11. III. 1929. Zbl. Neur. 53 S. 426 (1929).
Bömig, Richard, Über aufsteigende periphere Nervendegeneration bei Trauma. Virchows Arch. 270 S. 429 (1928); Zbl. Neur. 52 S. 627 (1929).
Braeucker, Die Anatomie und Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. 106 S. 137 (1928).
Bragard, Über das Lasèguesche Phänomen. Münch. med. Wschr. Jg 75 S. 387 (1928).
Caffier, P., Landrysche Paralyse als Graviditätstoxikose. Z. Geburtsh. 95 S. 124 (1929); Zbl. Neur. 53 S. 760 (1929).
Dandy, Walter E., Eine Operation des Tic douloureux. Partielle Durchschneidung der sensiblen Wurzel an der Pons. Arch. Surg. 18 S. 687 (1929); Zbl. Neur. 54 S. 606 (1929).
Foerster, O., Die Symptomatologie der Schußverletzungen der peripheren Nerven. Hdb. d. Neur. 2. Teil, 2. Abschn. Julius Springer, Berlin, S. 975 (1929).
— Die Therapie der Schußverletzungen der peripheren Nerven. Hdb. d. Neur. 2. Teil, 3. Abschn. Julius Springer, Berlin, S. 1509 (1929).
Frazier, Charles H., Erfolglose Behandlung der Trigeminusneuralgie durch Operation des Halssympathikus. Arch. of Neur. 19 Nr. 4 S. 650 (1928); Zbl. Neur. 52 S. 251 (1929).
— und W. J. Gardner, Die Radikaloperation zur Beseitigung der Trigeminusneuralgie. Surg. etc. 47 Nr. 1 S. 73 (1928); Zbl. Neur. 51 S. 583 (1929).
Greving, R. und O. Gagel, Polyneuritis nach akuter Thalliumvergiftung. Klin. Wschr. Jg. 7 N. S. 1323 (1928).
Hall, Percy, F. Howard Humphris, C. Conyers Morrell, W. Annanda le Troup und Stella Churchill, Die Behandlung des Lumbago und Ischias mit ultravioletten Strahlen. Brit. J. Actinother. 3 S. 105 (1928); Zbl. Neur. 52 S. 252 (1929).
Kockel, Heinz, Kohlenoxyd-Neuritis. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 12 S. 402 (1228).
Kroll, M., Das Halsrippensyndrom (Beitrag zur Pathologie des Armplexus). Z. Neur. 94 S. 449 (1925).
Kulenkampff, D., Über den krampfhaften Gesichtsschmerz (Trigeminusneuralgie und seine Behandlung). Ther. Gegenw. Jg. 69 H. 5 S. 195; H. 6 S. 259 u. H. 7 S. 302 (1928).
Landé, K., und L. Kalinowsky, Zur Klinik der gewerblichen Berufserkrankungen durch Benzol. (I. Chronische Benzolvergiftung mit tödlicher Blut- und Gefäßschädigung. II. Benzolneuritis des Nervus medianus.) Med. Klin. Jg. 24 Nr. 17 S. 655 (1928).
Lange, Jérôme, Was kann die Neuralgiebehandlung durch Injektionen unter hohem Druck leisten? Fortschr. Ther. Jg. 4 H. 14 S. 445 (1928).
Laqueur, A., und E. Gruner, Über die Transkutan-Badetherapie unter besonderer Berücksichtigung der Ischias. Dtsch. med. Wschr. II S. 1595 (1928).
Mankowsky, B. N., Neuritiden nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 190 S. 84 (1929).
Martel, de, Die Neurotomie hinter dem Ganglion Gasseri. Bull. Soc. nat. Chir. Paris Bd. 54 Nr. 1, S. 2 (1928); Zbl. Neur. 50 S. 70 (1928).
Meerhoff, A., Die Anwendung von Strychnin in hohen Dosen bei Polyneuritis, Depressionszuständen, Alkoholismus usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. 108 S. 155 (1929).
Misch, W., und C. Hirschmann, Zur Methodik der Halsrippenoperation: Skalenusdurchschneidung nach Adson. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzg. vom 11. III. 1929. Zbl. Neur. 53 S. 426 (1929).
Mulzer, A., Über Phrenikuslähmung als Begleiterscheinung der Erbschen Lähmung beim Neugeborenen. Münch. med. Wschr. II S. 1498 (1928).
Peet, Max Minor, Die Rolle des sympathischen Nervensystems bei schmerzhaften Erkrankungen des Gesichtes. Arch. of Neur. 22 S. 313 (1929); Zbl. Neur. 54 S. 605 (1929).

Porta, Remo, Die Röntgentherapie bei Neuralgien. L'Archinoter 8 S. 25 (1929); Zbl. Neur. 54 S. 76 (1929).
Ratera, J., u. S. Ratera, Behandlung der Radikulitis mit Röntgenstrahlen. Siglo méd. 83 S. 629 (1929); Zbl. Neur. 54 S. 611 (1929).
Riches, E. W., Die Anatomie der Halsrippe: Mit einem Befundbericht. Brit. J. Surg. 16 S. 235 (1928); Zbl. Neur. 52 S. 845 (1929).
Spitzy, Hans, Zur Diagnose „Ischias". J. Psychol. u. Neur. 37 S. 339 (1928).
Stiefler, Georg, Alopecia universalis bei Polyneuritis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 110 S. 1 (1929).
Stockelbusch, O., Beitrag zur Folge der Graviditätsneuritiden. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 12 S. 241 (1928).
Trömner, Polyneuritis nach Phosgenvergiftung. Ges. d. Neurol. u. Psychiater Groß-Hamburgs, Sitzg. v. 10. XI. 1928; Zbl. Neur. 52 S. 111 (1929).
Turyn, Felix, Ein neues Ischiaszeichen. Münch. med. Wschr. I S. 834 (1929).

Encephalitis epidemica

von Felix Stern in Kassel.

Das vergangene Jahr hat auf dem Gebiete der Enzephalitis, insbesondere der epidemischen, keine grundlegenden Entdeckungen gebracht und uns insbesondere das wichtigste Forschungsziel, die Feststellung des Erregers der Krankheit, nicht näher gebracht. Auch die gründliche Zusammenfassung der Erregerfrage durch Levaditi, der noch an der Bedeutung des Herpesvirus festhält und die bisherigen experimentellen Ergebnisse mit Herpesvirus zusammenstellt, ist nicht imstande, unsere Skepsis hinsichtlich dieses Virus zu beseitigen. Die Seltenheit der positiven Impfresultate, die Möglichkeit, daß in den wenigen geglückten Fällen eine Kontamination mit Herpesvirus vorliegt, die starken histologischen Differenzen zwischen experimenteller Herpes- und humaner epidemischer Enzephalitis müssen hier besonders genannt werden; vielleicht kann man auch auf die von mir früher gemachte Feststellung hinweisen, daß es beim Menschen bei rezidivierendem Herpes enzephalitisartige Erkrankungen gibt, die klinisch-nosologisch ganz von der epidemischen Enzephalitis verschieden sind, insbesondere keinerlei Neigung zur Chronizität haben. Mit Rücksicht auf das noch ungelöste Erregerproblem soll eine genauere Übersicht über die experimentellen Arbeiten des letzten Jahres an dieser Stelle unterbleiben und einer späteren zusammenfassenden Schilderung vorbehalten werden, ebenso wie die Darstellung der psychischen Begleiterscheinungen der Enzephalitis.

Das aktuelle Interesse an der Enzephalitis scheint auch durch die erfreuliche Tatsache etwas gedrückt, daß akute Fälle in der letzten Zeit offenbar überall selten geworden sind. Von größeren Epidemien wird uns nirgends berichtet; soweit ich sehe, sind überall nur sporadische Fälle vorgekommen, wenn auch wahrscheinlich noch häufiger als in der Zwischenzeit zwischen der letzten Epidemie im Anfang der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts und der großen Epidemie, die etwa 1916 begann. Aber das Heer der chronischen Enzephalitisfälle ist geblieben und macht es verständlich, daß Theorie und Praxis noch stark dem Enzephalitisproblem zugewandt sind. Eine bedauerliche Lücke unseres Wissens sei hier alsbald hervorgehoben, das ist unsere Unkenntnis der tatsächlichen Häufigkeit der Enzephalitis, namentlich der chronischen Formen. Alle bisherigen Statistiken sind unzureichend; das ersieht man schon daraus, daß noch fast die Hälfte aller enzephalitischen Begutachtungsfälle im Versorgungsverfahren, die mir vor Augen kommen, entweder bisher unerkannt oder erst in der letzten Zeit richtig diagnostiziert war. Außerhalb Deutschlands ist es wohl nicht anders. So berechnet Parsons in England 15925 Erkrankungen und 7632 Todesfälle für die ganze Epidemie bis 1927. Nun ist aber die Gesamtmortalität der Enzephalitis, selbst wenn man die inzwischen verstorbenen chronischen Fälle hinzunimmt, sicher nicht fast 48% stark, wahrscheinlich noch nicht halb so groß, so

daß man auch hieraus den Schluß auf eine viel größere Erkrankungsziffer, als amtlich erfaßbar ist, ziehen kann.

Auch wenn man jede unzulässige Verwässerung der Enzephalitisdiagnose bekämpft, wird man doch die Zahl der Enzephalitiskranken erheblich höher einschätzen müssen, als das amtliche Statistiken ergeben, und die Forderung erheben, daß wenigstens in umgrenzten geographischen Bezirken durch erfahrene Sachkenner an Ort und Stelle Ermittelungen unter weitgehender Unterstützung der Gesundheitsbehörden angestellt werden, die uns über den Schaden, den diese Krankheit an der Volksgesundheit angerichtet hat, genauer unterrichten.

Die wichtigste Arbeit des Jahres 1929 über die Enzephalitis ist die monographische Darstellung der Krankheit durch v. Economo. Da es sich um ein Werk handelt, das wohl die Mehrzahl der Neurologen, die überhaupt ernsthaftes Interesse an der furchtbaren Krankheit haben, besitzen oder wenigstens durchstudieren werden, kann hier auf eine eingehende Wiedergabe des Inhalts verzichtet werden. Die sachlichen Differenzen, die den Verfasser von dem Referenten trennen, sind im ganzen nicht sehr große; sie beziehen sich namentlich auf pathologische und damit zusammenhängende pathogenetische Probleme, insbesondere darauf, daß v. Economo das Zugrundegehen der spezifisch nervösen Substanz als das eigentlich Typische und Primäre der Erkrankung auffaßt, während andere Autoren mehr die „Entzündung" betonten und auch ich die relative Benignität der Ganglienzellenalterationen hervorgehoben hatte. Ob die Angriffe v. Economos ganz berechtigt sind, möchte ich bezweifeln. Es kann an dieser Stelle keine historische Übersicht über die verschiedenen anatomischen Enzephalitisarbeiten gegeben werden, ich darf aber wohl auf eine eigene ausführliche Arbeit über die Pathologie der Enzephalitis hinweisen, die im Juli 1919 beendet war, in der ich zwar den Begriff der „parenchymatösen" Enzephalitis, wie ihn v. Economo in seiner ersten grundlegenden Darstellung gebraucht hatte, ablehnte, ebenso (also mehrere Jahre vor dem Erscheinen des Spielmeyerschen Buches, wie v. Economo gegenüber bemerkt sei) die Neuronophagie nicht als charakteristisch für Enzephalitis bezeichnete, im übrigen aber die Ganglienzellveränderungen sowohl in den Entzündungsherden wie auch die diffusen Alterationen der Ganglienzellen eingehend beschrieb und zu dem Schluß gelangte, daß wir die „infiltrativ exsudativen (heut würden wir nur sagen infiltrativen) Prozesse gleichzeitig oder fast gleichzeitig neben den alterativen Veränderungen des nervösen Gewebes sehen, soweit nicht etwa, wie vielfach angenommen wird (Spielmeyer), die alterativen Vorgänge stets etwas den exsudativen vorausgehen". Die Probleme, die in dieser Hinsicht bei allen entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems auftreten (in der Darstellung von Spatz im Hdb. der Geisteskrankheiten finden sie besondere Beleuchtung), sind mir also keineswegs fremd; aber wir können auch nicht an der Tatsache vorbeigehen, daß der Abbau der nervösen Substanz bei der epidemischen Enzephalitis im Vergleich zu anderen entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems ein relativ gutartiger und langsamer ist; eine Ausnahme bildet hier, was 1919 allerdings von mir noch nicht festgestellt wurde, die s. nigra; ebenso waren die Gliawucherungen bei unseren Fällen der Epidemie 1920 ungleich stärker als in den früher gesehenen Fällen. Die Problematik der chronischen Enzephalitis ist nicht durch die Tatsache erschöpft, daß schon im akuten Stadium Nervengewebe zugrunde geht; wir haben durchaus das Recht, uns zu fragen, warum der Erkrankungsprozeß weiter geht, auch wenn

die histologischen Stigmen der akuten Infektion, die Infiltrationen, immer mehr schwinden und schließlich nicht mehr zu sehen sind. Ausgezeichnet ist die Monographie im übrigen durch den temperamentvollen und man darf wohl sagen vielfach durchschimmernden aggressiven Charakter, der auf der Basis eines Prioritätskampfes erwächst. Man darf heute sagen, daß dieser Prioritätsstreit zugunsten v. Economos gegenüber Cruchet entschieden ist, daß der Wiener Forscher 10 Tage eher als der französische seine ersten Fälle demonstrierte (s. meinen vorjährigen Bericht) und daß Cruchets Fälle, wie die Analyse v. Economos zeigte, aus einem heterogenen und zum Teil mangelhaft begründeten Material bestehen. Die Kritik v. Economos ist sachlich berechtigt; seine Temperamentsentgleisungen bedauern wir um so mehr, als gerade von „reichsdeutscher" Seite und nicht zum wenigsten vom Referenten seine grundlegenden Verdienste um die Enzephalitisforschung häufig genug betont worden sind. Es ist zu hoffen, daß die aus persönlichen Empfindsamkeiten stammenden Vorstellungen, als ob Wiener Forschungsergebnisse von den Reichsdeutschen nicht genügend bewertet würden, nur eine flüchtige Episode bilden. Es gibt vermutlich auch innerhalb des Reiches selbst Autoren genug, die mit Recht oder Unrecht ihre Arbeiten von der Forschung vernachlässigt empfinden. Der Referent hat es jedenfalls als eine besondere Ehre angesehen, einen größeren Abschnitt in einem Handbuch veröffentlichen zu können, das fast nur von Wiener Autoren verfaßt war. E. hält auch in seinem neuen Werk an der Bezeichnung der Encephalitis lethargica fest und tadelt den Namen der epidemischen Enzephalitis schon darum, weil die ja auch epidemisch in Japan beobachtete besondersartige Enzephalitis, die ihren Höhepunkt im Jahre 1924 erreichte, von den japanischen Autoren mit dem Beiwort des Typus B bezeichnet werden mußte. Es gibt nicht eine epidemische Enzephalitis, sondern zwei, vielleicht noch mehr Krankheiten, die diesen Namen verdienen. Diesen Bedenken gegenüber kann man nicht nur den schon vor langem von Wilson erhobenen Einwand erheben, daß der Name Encephalitis lethargica sprachlich unrichtig gebildet ist, sondern auch den gewichtigeren, daß es doch viel zuviel Enzephalitiskranke ohne jede Schlafsucht gibt, als daß man der „Lethargie" einen namenbestimmenden Wert beimessen möchte. Da die von v. Economo beschriebene Enzephalitis bisher die erste und auch die einzige ist, die für die ganze Erde Seuchenbedeutung gewonnen hat, da der Ausdruck „Japanenzephalitis" die, soweit wir wissen, auf Ostasien beschränkt gebliebene Erkrankung genügend charakterisiert, erscheint es uns immer noch am zweckmäßigsten, an der Bezeichnung der epidemischen Enzephalitis festzuhalten.

Eine weitere monographische Bearbeitung hat die Enzephalitis des Kindesalters durch Eckstein erfahren. Wir begrüßen eine solche Zusammenstellung besonders darum, weil die enzephalitischen Erkrankungen des frühen Kindesalters den Autoren, die sich eingehender mit der Enzephalitis befaßten, großenteils unzugänglich sind und gerade hier die Abgrenzung der epidemischen Enzephalitis von den auch früher nicht seltenen Gelegenheitsenzephalitiden verschiedenartiger Entstehung eine kompetente Bearbeitung erforderlich macht. Wir entnehmen dem Werk auch, daß beim Säugling und Kleinkind die Erscheinungen der epidemischen Enzephalitis vielfach primitiver sind als beim differenzierten Erwachsenen, unter dem Bilde der „Intoxikation" oder mit amorphen motorischen Massenentladungen verlaufen können; doch kommen daneben schon sehr früh die „typischen" Symptome der Enzephalitis und vor allem auch Parkin-

sonismus schon bei Kindern vor, die mit $1\frac{1}{2}$ Jahren den akuten Schub durchgemacht haben. Die Abtrennung einer sporadischen Enzephalitis, bei der es sich doch in Wirklichkeit nur um Fälle epidemischer Enzephalitis handelt, erscheint uns nicht glücklich; dagegen ist die genaue Schilderung der „parainfektiösen" Enzephalitiden, namentlich der sog. Masernenzephalitis und der Enzephalitis nach Vakzination von erheblichem Wert. Es ist sehr dankenswert, daß eine tabellarische Übersicht der meisten (nicht aller) in Deutschland erkrankten und publizierten Fälle dieser Art gegeben wird. Die Ätiologie der Erkrankung ist nach Eckstein noch nicht geklärt; der Annahme, daß die Vakzine selbst als Virus in Betracht kommt, steht er anscheinend nicht so ablehnend gegenüber wie wohl die Mehrheit anderer Autoren.

Die Häufung dieser postvakzinalen Erkrankungen neben der Vermehrung anderer entzündlicher Erkrankungen des Zentralnervensystems, namentlich der „disseminierten Enzephalomyelitiden", hat auch die wesentliche Basis der großen Auseinandersetzung gegeben, die auf dem letzten Neurologentage in Würzburg in den Referaten von Pette und Spielmeyer zum Ausdruck kam. Die klinische Herausmeißelung der nosologischen Eigenarten der epidemischen Enzephalitis im Vergleich zu anderen infektiösen Hirnerkrankungen kam hierbei wie auch in der folgenden Diskussion entschieden zu kurz. Namentlich an Hand eines großen und interessanten experimentellen Materials und reichlicher Literaturhinweise baut Pette die Lehre der durch neurotropes filtrierbares Virus erzeugten Infektionen des Nervensystems auf in der scharfen Doppelgruppierung in Erkrankungen der grauen und der weißen Substanz. Schon die Behauptung von der charakteristischen histologischen Eigenart der durch „invisibles" oder filtrierbares Virus hervorgerufenen Erkrankungen wurde von Spielmeyer mit der Feststellung widerlegt, daß prinzipiell bakterielle Infektionen ganz ähnliche Reaktionen alterativer, infiltrativ-exsudativer und produktiver Art hervorrufen können. Allerdings sollte man, wie ich meine, auch nicht das Habitualverhalten, die Gewohnheitsrichtung des Krankheitsverlaufs, die den verschiedenen Krankheitsbildern eine differente histologische Gesamttönung gibt, unberücksichtigt lassen und wird dann doch zugeben müssen, daß tatsächlich Krankheiten, die nach unseren heutigen Kenntnissen durch filtrierbares, jedenfalls nicht bakterielles Virus hervorgerufen werden, enge Verwandtschaft auch histologisch miteinander zeigen. Dies ist auch später von Seifried und Spatz insofern namentlich gezeigt worden, als die engen Beziehungen von epidemischer Enzephalitis, Poliomyelitis, Bornascher Krankheit und Lyssa dargelegt wurden; insbesondere bestehen auch topische Beziehungen zwischen diesen Krankheiten, sobald die Poliomyelitis auf den Hirnstamm übergeht. Soweit ich weiß, ist übrigens die Annahme, daß eine histologische Verwandtschaft der durch invisibles Virus hervorgerufenen Krankheiten des Z.N.S. besteht, zum ersten Male von dem Rostocker Pathologen Walter Fischer im Anschluß an einen von dem Referenten in Göttingen im Juni 1920 gehaltenen Vortrag geäußert worden. Es ist hier im übrigen nicht möglich, die abgehandelten Probleme ganz eingehend zu diskutieren, nur möge auf zwei Punkte des Petteschen Referats noch hingewiesen werden, die allgemein neurologisches Interesse besitzen. Das eine ist der im Anschluß namentlich an Levaditi erfolgende scharfe Hinweis auf den Neurotropismus der Erreger: Die Erreger benutzen nicht nur, wie das namentlich ja vom Herpesvirus und der Lyssa erwiesen ist, den Nervenweg, um ins Z.N.S. zu

gelangen, sondern haften auch vorwiegend nur am Nervengewebe; und wenn bei der Poliomyelitis so häufig eine anginaartige Erkrankung dem Ausbruch der Spinalerkrankung vorausgeht, so ist die Rachenaffektion nicht eine spezifische Viruswirkung, sondern nur eine zufällige Erkrankung, die es dem spezifischen Virus ermöglicht, den Schleimhautschutz zu durchbrechen und haptophore Nervenendigungen zu gewinnen. Bei aller Anerkennung der besonderen Empfänglichkeit des Nervensystems und im weiteren Sinne (Herpes!) des Ektoderms scheint es uns vorläufig noch nicht angezeigt, die Idee des elektiven Neurotropismus allzu pointiert zu betonen; wir können hier doch namentlich auf dem Gebiet der epidemischen Enzephalitis noch erhebliche Überraschungen erleben, zumal gerade bei dieser Erkrankung noch keineswegs alle Phänomene sehr zwanglos durch reinen Neurotropismus erklärt werden.

Der zweite Punkt, der von klinischer Bedeutung ist, betrifft die Beziehungen der disseminierten Enzephalomyelitis, also einer Erkrankung vorwiegend der weißen Substanz, zur multiplen Sklerose. Die Diskussion über diese Erkrankungen erscheint uns um so wichtiger, als es, wie wir aus Erfahrung wissen, noch immer zahlreiche Neurologen gibt, die bei jeder enzephalitisartigen Erkrankung nur an die epidemische Enzephalitis denken oder, was noch schlimmer ist, nur die „Gehirngrippe" diagnostizieren und nicht die Fälle verschiedenartiger Erkrankungen im Auge haben, die in den letzten Jahren ubiquitär gehäufter aufgetreten sind. Diese disseminierten Enzephalomyelitiden stehen in enger histologischer Verwandtschaft zu einem großen Teil der postvakzinalen und postmorbillösen Erkrankungen (aber nicht zu allen, wie vielfach, auch in dem Referat von Pette, angegeben wird), sie treten aber auch spontan auf unter dem Bilde ziemlich akuter, aber meist nicht febriler Erkrankungen mit leichten entzündlichen Liquorerscheinungen und bald mehr myelitischen, bald zerebralen Symptomen (Halbseitenlähmung) oder pontinen Erscheinungen mit Neuritis optica usw. Der Formenreichtum ist groß, aber die typischen Kombinationen der epidemischen Enzephalitis fehlen gewöhnlich, und eine Einbeziehung in diese Erkrankung ist jedenfalls nicht erlaubt. Über die Beziehungen dieser prognostisch zunächst oft gar nicht schlechten Erkrankungen zur multiplen Sklerose, namentlich ihrer akuten Form, hat sich Pette sehr zurückhaltend ausgesprochen; Redlich hat in einer sehr eingehenden Diskussionsbemerkung der Abtrennung von der m. S. prinzipiell das Wort geredet, wenn auch keine definitive Entscheidung möglich ist. Auch die anatomischen Differenzen (Spielmeyer, Wohlwill, Redlich) können nicht übersehen werden. Auch ich halte diese disseminierte Enzephalomyelitis mit Wahrscheinlichkeit für eine Sondererkrankung, und es ist interessant zu sehen, wie nun auch im Ausland diese Krankheit eingehend gewürdigt wird. Flatau hat in Polen eine Epidemie von 25 Fällen gesehen, die sich durch ein gemeinsames Merkmal der meisten Fälle auszeichneten, nämlich eigenartige Parästhesien, die oft „bizarr" waren, z. B. brennende Schmerzen. Nur 3mal bestanden leichte Temperaturen. Der Verlauf war so günstig in der Mehrzahl der Fälle, auch dann, wenn schwere neurologische Symptome dazwischengekommen waren, daß es doch wohl gerechtfertigt ist, eine Scheidelinie gegen die akute multiple Sklerose zu errichten. Spiller hat zum ersten Male in Amerika auf diese Erkrankung aufmerksam gemacht und zwei Fälle beschrieben, die auch mit Parästhesien, objektiven sensiblen Störungen, myelitischen bzw. poliomyelitisartigen Symptomen verbunden waren. Er betont mehr die Beziehungen

zur multiplen Sklerose. Auch in England ist eine lebhafte Diskussion über diese Erkrankungen geführt worden, und mehrere Autoren, wie Brain, meinen, daß die disseminierte Enzephalomyelitis nur eine akutere Form der multiplen Sklerose ist.

Erwähnt sei hier auch eine Einteilung der Enzephalitiden, die bei dieser Gelegenheit Greenfield gibt, der 1. bakterielle Erkrankungen, 2. Enzephalitis durch neurotropes Virus, 3. Enzephalitis in Verbindung mit perivaskulärer Entmarkung unterscheidet.

Ein umfangreicher Sammelbericht über die Ätiologie, Epidemiologie und Behandlung der Enzephalitis ist in Amerika von der „Mathesonkommission" unter der Leitung von W. Darrach und Josephine Neal in Form eines über 800 Seiten starken Buches erstattet worden. Die Behandlung mit Rekonvaleszentenserum ist in diesem Werk nicht richtig gewürdigt worden, auf die entsprechenden Arbeiten muß verwiesen werden. Im übrigen ist jedoch das Buch für jeden Enzephalitisforscher als eine Fundgrube von gut zusammengestellten Referaten dringend zu empfehlen; eine sehr sorgfältige Bibliographie ist als besonders wertvoll hervorzuheben.

Die Grundsymptomatologie der chronischen epidemischen Enzephalitis ist bekanntlich im ganzen durch ihre gewohnheitsmäßige Tendenz zum Parkinsonismus in weiterer Form im allgemeinen eine einheitliche. Wir wissen aber schon seit längerer Zeit, daß eine Abart der Erkrankung vorkommen kann, indem der Pyramidenweg dem extrapyramidalen System vorgezogen wird (Buzzard, Riddoch). Solche atypischen progressiven Verläufe haben natürlich eine ganz andere nosologische Bedeutung als gelegentliche Zufallsherde des akuten Stadiums außerhalb der Prädilektionszone. Es ist nun sehr interessant, daß dieser Parallelstrom des Parkinsonismus die ganze motorische Bahn einschließlich der Vorderhörner ergreifen und so unter dem Bilde der myatrophen Lateralsklerose verlaufen kann. Wimmer, der seit Jahren so eifrig um die Erforschung der Enzephalitis bemüht ist, hat im Verein mit Neel eine auffällige Menge derartiger Erkrankungen gesehen, und andere Autoren, wie Salus und Janucso, haben ähnliche Beobachtungen gemacht. Ich glaube auch, daß ein in der letzten Zeit von mir gesehener Fall, in dem eine myatrophe Lateralsklerose sich direkt langsam progressiv im Anschluß an ein sog. „Grabenfieber" im Felde entwickelt hatte, in ähnlichem Sinne zu deuten ist; wir wissen ja, daß von englischen Autoren während des Krieges Grabenfieber mit Polyneuritis und Doppelbildern beschrieben wurde. Diese Fälle haben wohl mehr als ein kasuistisches Interesse, denn sie zerreißen wohl endgültig die Illusion, daß die myatrophe Lateralsklerose nur als endogene Erkrankung gewertet werden darf, woran man ja nach der früheren Feststellung entzündlicher histologischer Veränderungen schon zweifeln konnte. Wahrscheinlich wird es wohl wie bei anderen Syndromen, z. B. dem der spastischen Spinalparalyse (um nur auf neurologischem Gebiet zu bleiben), erforderlich sein, zwischen einem „Erbsyndrom" und symptomatischen Formen exogener Natur zu unterscheiden, und es wird von Interesse sein, die Struktur dieser symptomatischen Formen weiterhin zu erforschen, um die Bedingungen für die Entwicklung dieses systematisierten Syndroms unter der Wirkung einer hirnfremden Noxe begreifen zu lernen, was uns vorläufig noch recht unbekannt ist. Natürlich ist auch bei einer enzephalitischen Lateralsklerose eine konstitutionelle präformierende Grundlage wahrscheinlich; ihre Manifestierung ist bisher noch nicht geglückt.

Wir haben auch bei anderen Syndromen die Pflicht umzulernen und uns zu besinnen, daß sehr viele „endogene“ Syndrome auch unter dem pathogenetischen Einfluß exogener Faktoren aufgeklinkt werden können. Das gilt z. B. auch für die Syringomyelie, wie neben einem früher von mir mitgeteilten Fall jetzt auch ein ebenfalls von Salus publizierter Fall zeigt. Es bedarf kaum des Hinweises darauf, daß solche interessanten Einzelfälle nicht dazu verführen dürfen, in Gutachtenfällen unkritisch laxen Generalisierungen zu verfallen.

Die klinisch und namentlich anatomisch wohlstabilisierte Lehre, daß wir Grippe und epidemische Enzephalitis scharf voneinander trennen — unbeschadet der noch bestehenden Möglichkeit, daß eines Tages doch noch eine Virusidentität oder Verwandtschaft entdeckt wird —, hat auch im letzten Jahre keinerlei Erschütterung erfahren. Aber wir wissen auch, daß eine akute Enzephalitis gelegentlich unter dem Bilde einer verwaschenen grippeartigen Erkrankung verläuft, und es ist ganz lehrreich, von Welch zu erfahren, daß in Kansas sich Fälle mit grippeartigen Erkrankungen häuften, die mit Erbrechen und gelegentlich auch Augen-Vestibularstörungen und Müdigkeit verbunden waren. Hier scheint eine ganze Epidemie verwaschener rudimentärer Enzephalitisfälle den „großen“ Epidemien gefolgt zu sein, und es wird sich lohnen, diese Fälle dahin zu verfolgen, ob Parkinsonismus später hier ebenso oft entsteht wie bei den Epidemien mit häufigen vollentwickelten Erkrankungen.

Auf symptomatologischem Gebiet haben wir folgendes von Interesse zu vermerken: v. Witzlebens Kranke, die eine Rezidivenzephalitis hatte, nachdem sie bereits als Kind an Meningitis mit folgendem Hydrozephalus gelitten hatte (!), bekam nach einem interkurrenten Paratyphus Tetanieanfälle, die schließlich, als auch keine Magendarmerscheinungen mehr bestanden, auf einen Arm sich beschränkten; wahrscheinlich hat doch wohl der Hirnprozeß neben endokrinen Störungen einen Einfluß auf diese Beschränkung der Tetanieerscheinungen. Von Stockert stellte fest, daß Augenschluß, starke Konvergenz und Überlüftung bei Enzephalitikern Bewußtseinsstörungen und Schlafzustände herbeiführen können. Auf die inneren Beziehungen zwischen Augenmuskelfunktion und Bewußtseinsstörung wird hierdurch Licht geworfen. Nähere Untersuchungen müssen lehren, wieweit Suggestivfaktoren an der Entwicklung des Phänomens mitbeteiligt sind; jedenfalls wird ein interessantes Problem durch die Feststellungen Stockerts aufgerollt. Velhagen, der mit dem genannten Autor zusammen arbeitete, konnte bei chronischen Enzephalitikern öfter gekuppelte basedowartige Augensymptome feststellen und kommt damit zu der Fragestellung, wieweit bei der Basedowschen Krankheit selbst Höhlengrauveränderungen als Grundlage der Augensymptome in Betracht kommen. Über die Blickkrämpfe hat Jelliffe eine wertvolle historische Zusammenstellung gegeben. Schilder und Weißmann sahen mehrfach bei sicheren Enzephalitikern Symptome der Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophien wie schon andere Autoren. Auch diese Fälle beleuchten wieder das oben schon erwähnte Problem von der Exogenese von Syndromen, die wir früher als nur endogen ansahen. Die vegetativtrophischen Begleiterscheinungen der chronischen Enzephalitis werden noch reichhaltiger an Symptomen. Petzal sah ein großes speckiges Geschwür an der Nase und konnte andere Ursachen ausschließen, Handelsman sah bei chronischem Parkinsonismus mit periodischen Delirien eigenartige Hautgestankanfälle bei trockener Haut; profuse Schweiße mit Absinken des Fötors folgten; er nimmt

eine zentrale Ursache dieser Gestankanfälle, für die alsbald ein besonderer griechischer Name gesucht wird, an; glücklicherweise scheinen solche Erscheischeinungen selten zu sein. Dubitscher hat die motorischen Störungen der chronischen Enzephalitiker dynamometrisch und ergographisch untersucht. Es fand sich eine Herabsetzung der Gesamtleistungen, ferner rascherer Abfall der Leistungen und starke Schwankungen der Einzelleistungen; auch die Spontaneitätsstörungen konnten im Experiment dargestellt werden; bei der Entspannung blieb ein Kontraktionsrückstand zurück. Vor allem ließen sich die Störungen auch bei Personen feststellen, die klinisch noch nicht motorisch geschädigt zu sein schienen. Der beginnende Parkinsonismus läßt sich experimentell vorzeitig feststellen. Ein Schönheitsfehler der Arbeit, der ja allerdings auch bei vielen anderen Autoren auftritt, ist die Bezeichnung „Postenzephalitis". Nachdem die „Metenzephalitis", wie wir hoffen, von der Szene verdrängt ist, wird es hoffentlich auch gelingen, diesen anderen unschönen Namen zu tilgen. Man kann vielleicht von „postenzephalitischen" Erscheinungen sprechen, aber darum ist der Name Postenzephalitis sprachlich nicht schöner. Es erscheint uns bei der Verschluderung der medizinischen Ausdrucksweise nicht unwesentlich, auch auf solche „Kleinigkeiten" hinzuweisen.

Marinesco hat mit seinen Mitarbeitern Sager, Kreindler und Lupulesco eine genauere Darstellung der enzephalitischen Atemstörungen mit zahlreichen Kurven gebracht. Die deutsche Literatur ist leider etwas mangelhaft dabei berücksichtigt; im übrigen enthält die Arbeit mannigfache interessante Einzelheiten, zumal sie durch pharmakologische und Tierversuche unterstützt werden. Außer den bekannten Atemstörungen, Mikropnoe, Bradypnoe, Tachypnoe, Atemtiks, konnte, was sehr selten ist, einmal ein Cheyne-Stokesscher Rhythmus, der sich erst bei der chronischen Erkrankung entwickelte (!) und 2 Jahre lang bis zum Tode anhielt, beobachtet werden. In einem Fall mit Phasen von Atemstillstand traten opisthotonische Krämpfe während der Apnoe ein (Kind von 6 Jahren). Ein jugendlicher Kranker bekam bei jeder kleinsten Emotion tachypnoische Anfälle. In einem Fall fanden sich myoklonische Zwerchfellzuckungen. Bemerkenswert ist auch, daß der Cheyne-Stokes-Rhythmus durch Hyoscin nicht beeinflußt wurde. Bei der Mehrheit der Atemstörungen wird eine abnorme Funktion der hypothalamisch-mesenzephalen Atemzentren angenommen (deren genaue Lage allerdings noch nicht bekannt ist); beim Cheyne-Stokestyp nehmen die Autoren sogar noch eine Läsion oberhalb dieser Zentren mit folgender Enthemmung an, jedenfalls sind die bulbären Atemapparate frei. Im Schlaf hören die meisten Störungen nicht auf, nur die apnoischen Pausen mit den tonischen Krämpfen des einen Falles werden beseitigt. Die Anschauungen über die emotiv bedingten Atemstörungen erscheinen uns noch zu hypothetisch, um hier breiter erörtert zu werden.

In anatomischer Beziehung ist auf einen interessanten Fall von A. Meyer hinzuweisen, der Gelegenheit hatte, einen der ja nicht ganz seltenen Fälle von plötzlichem Hirntod bei chronischer Enzephalitis zu untersuchen. Der Tod fand in einem Zustand maßloser Erregung statt und die Untersuchung ergab massenhaft kleine diapedetische Blutungen im Höhlengrau des dritten Ventrikels. Als Zeichen der plötzlichen Höhlengrauschädigung fanden sich noch Bewußtlosigkeit und starke Hyperthermie vor dem Tode. Die Blutungen können mit den starken Affekten in einen Zusammenhang gebracht werden; ein Zwischen-

glied bilden Gefäßveränderungen durch den enzephalitischen Prozeß. Der Fall Meyers bietet auch einen Beitrag für die anatomische Grundlage der Blickkrämpfe, indem als Läsionsort ein Höhlengraugebiet kurz vor oder in Höhe der hinteren Kommissur allein in Betracht kam. Damit sind zwar keineswegs die pathophysiologischen Erwägungen, die auf eine Erregungsanomalie durch Isolierung im Vestibularisgebiet hindeuten, wohl aber die Theorien erledigt, welche die Läsion bei den Blickkrämpfen in das Striatum oder Pallidum verlegen.

Erfreulicherweise ist die Behandlung der chronischen Enzephalitiker das Ziel eifrigen Strebens. Wir glauben nicht, daß eine wirkliche „Heil"behandlung der Affektion schon gefunden ist, und warnen vor allen autistischen Überspannungen, aber schon die Verbesserung unserer Palliativmethoden muß überall lebhaften Widerhall finden, und es kann nicht genug darauf hingewiesen werden, daß die leider so häufige Vernachlässigung dieser bedauernswerten Kranken ebenso verwerflich ist wie die Vernachlässigung anderer organisch Nervenkranker, die gedankenlos ihrem Schicksal überlassen werden.

Wir erwähnen hier folgende Erfahrungen: Froment hat mit seinen Mitarbeitern gefunden, daß durch Insulineinspritzungen (10—15 E) der Rigor ähnlich wie durch Hyoscin gebessert werden kann. Sternberg empfiehlt das von französischen Autoren angegebene Stramonium als erheblich wirkungsvoller als Atropin und Hyoscin. Allerdings wissen wir bisher nur, daß im Stramonium ein Gemisch von Atropin und Hyoscin enthalten ist, und haben keine Erklärung dafür, warum das Stramonium wirksamer sein soll als die auch von uns vielfach angewandte Atropin-Hyoscinkombination. Jedenfalls wird zu untersuchen sein, ob noch andere Stoffe in den Folia stramon., die 3—6 × 0,1 tgl. gegeben werden, von Wirkung sind. Kleemann hat im Römerschen Sanatorium in Hirsau systematisch die Atropindosen gesteigert, bis bessere Wirkungen als mit den Durchschnittsdosen erzielt wurden. Die Resultate sind ermutigend, wie auch eine Besichtigung der Kranken zeigte. Am interessantesten sind aber die starken Gewöhnungsmöglichkeiten, die es mit sich bringen, daß sehr hohe Dosen noch relativ nicht so gesteigerte Wirkung gegenüber den niederen zeigen, wie man zunächst annehmen möchte; einer der Kranken nimmt und verträgt jetzt 120 mg Atropin täglich. Lampl verwendet möglichst weitgehend abgebaute Hirnextrakte neben galenischen Extrakten aus Tollkirsche und Skopolia und Pyrifer, außerdem verwendet er nach Kraus-Sommer die Diathermie des Kopfes. Das Banisterin und Harmin, das von Beringer eingeführt wurde, hat inzwischen eine sehr gemischte Beurteilung gefunden (Rustige, Alwin Fischer, Gausebeck, Eichler, Hill und Worster-Drought). Namentlich die englischen Autoren sprechen ihm jeden Wert ab, während die anderen Autoren bei subkutaner Zufuhr eine Wirkung auf Akinese und Tonus feststellen. Doch ist die Wirkung nur flüchtig und bietet keine wesentlichen Vorzüge vor den uns bisher bekannten Alkaloiden. Die Bemühungen v. Wiesers, die chron. Enzephalitis mit Röntgenstrahlen zu behandeln, fordern zu Kontrolluntersuchungen auf.

Literatur.

Adie, Greenfield, Riddoch, Brain, Weber, Mc. Alpine, Disscussion on disseminated encephalo-myel. Proc. roy. soc. med. 22 1257.

Aubert, Traitement des formes prolongées de la neuraxite épidém. Bull. méd 1929 I 687.

Beringer, Die Beeinflussung des extrapyramidal-motor. Systems durch Banisterin. D. m. W. 1928 Nr. 22.

Beyermann und Leicher, Über den Einfluß des Hyoscins, Hyoscyamins und Atropins auf die Muskelleistungen und den Geist von Parkinsonismuspatienten nach Enc. ep. Z. f. Neur. 119 1.

Dubitscher, Ergographische Untersuchung von Postenzephalitikern. Monatsschr. f. Ps. Bd. 73 167.

v. Economo, Die Encephalitis lethargica etc. Berlin, Urban u. Schwarzenberg 1929.

Eckstein, A., Enzephalitis im Kindesalter. Berlin, Springer 1929. Aus „Ergebnisse der inn. Medizin“ Bd. 36.

Epidemic Encephalitis. Etiology, Epidemiology, Treatment. Report of a survey of the Matheson commission. New York 1929.

Eichler, P., Klinische und ergograph. Untersuchungen über die Wirkung von Harmin und Harmalin bei Postenzephalitikern. Monatsschr. f. Psych. 79 152.

Fischer, Alw., Untersuchungen über die Wirkung des Alkaloides Harmin. etc. M. m. W. 1929 Nr. 11.

Flatau, Edw., Sur l'épidémie d'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne etc. Encéphale 24 619.

Froment et Mouriquaud, L'insuline peut guérir la cachexie parkinson. etc. Revue neur. 36 II 547.

Galloway, Greenfield, Brain, Hare, Pregh, Discussion on encephalo-myelitis etc. Proc. of roy. soc. med. 22 1167.

Gausebeck, Versuche mit Harmin. hydrochl. bei Parkinsonismus. Psych. neur. Woch. 1929 II 386.

Gillespie, Treatment of post-encephalitis. Journ. of ment. sc. 74 410.

Handelsman, Period. Delirien und Hautgestankanfälle (Fetorekreusis) bei Enc. ep. Ksiega Jub. Edw. Flatau französ. Zus. 594.

Hill, T. R., and Worster-Drought, Oberservation on harmine in the treatment of chron. ep. enc. Lancet 1929 II 647.

Jelliffe, Oculogyric crises etc. Journ. of nerv. a ment. dis. Bd. 69 59 etc. 1929.

Kleemann, Anna, Mitteilungen zur Therapie der chron. Enz. Dtsch. Z. Nervenhk. 111 299.

Kürbitz, Therapeut. Erfahrungen bei chronischen Enzephalitikern. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 89 390.

Levaditi, C., Etiology of epidem. encephalitis its relation to herpes etc. Arch. of Neur. 22 767.

Lampl, Weitere Beiträge zur symptomat. Therapie der chron. Enz. Med. Klin. 1929 Nr. 35.

— Zur Therapie der chron. Enc. ep. D. Zeitschr. f. Nerv. Bd. 111 133.

Marinesco, Sager, Kreindler, Lupulesco, Contributions clin. et physio-path. à l'étude des troubles respiratoires dans l'e. é. Bull. de la sect. scient. de l'acad. Ronmaine Bucarest XII. J. Nr. 7—10 1929.

Meyer, A., Beitrag zur Pathogenese des plötzl. Hirntodes bei Metenzephalitis epid. Arch f. Psych. 89 25.

Nuvoli, Umberto, La radioterapia dell' enc. ep. nello suo stato acuto. Policlin. sez. med. 36 177.

Pinéas, Klin. Beobachtungen über die Wirkung von Harmin. D. m. W. 1929 916.

Pette und Spielmeyer, Infektion und Nervensystem. Verhdlg. d. Gesellsch. Dtsch. Nervenärzte. 19 Jahresvers. F. C. W. Vogel 1929. (Mit Diskussion.)

Parsons, Postencephalitis and its problems. Proc. of the roy. soc. med. Bd. 21, Nr. 8.

Petzal, Trophisches postenzeph. Ulkus der äußeren Nase. Z. Laryng. 18 99.

Rotter, Rudolf, Über einen eigenartigen nicht entzündl. Prozeß usw. bei dem klin. Bild epidem. Enz. Archiv f. Psych. 87 327.

Rustige, Versuche mit Harmin bei Metenzephalitikern. D. m. W. 1929, Nr. 15.

Spiller, William G., Encephalomyelitis disseminata. Arch. of neur. 22 647.

Salus, Fritz, Über Enc. ep. mit spinalen und peripheren Manifestationen. D. Z. f. Nervenhk. 109 259.

Sternberg, Erich, Über die Stramoniumbehandlung extrapyramidaler Erkrankungen. Der Nervenarzt 1930, H. 1.

Seifried und Spatz, Die Ausbreitung der enzephal. Reaktion bei der Bornaschen Krankheit der Pferde und deren Beziehungen zu der Enc. ep., der Heine-Medinschen Krankheit und der Lyssa der Menschen. Z. f. Neur. 124 317.

v. Stockert, Über die Beziehungen der Augenmuskeln zum Schlaf, gleichzeitig ein Beitrag zur Diagnostik der Enc. leth. D. Z. Nervenhk. 111 263.

Velhagen, jun., Basedowähnliches Augensyndrom bei Enz. Klin. Mon. f. Augenhk. 84 189.

Wimmer, Aug., Further studies upon chronic. epid. enc. Kopenhagen, Leipzig, London 1929.

v. Wieser, W., Weitere Erfahrungen mit der Röntgentherapie bei psychiatr. usw. Erkrankungen. Folgezustände nach Enc. ep. Strahlentherapoe 33 380.

Willer, H., Ergebnisse der Enzephalitisforschung. Würzburger Abhdlg. N. F. Bd. V, H. 5 1929.

Welch, Postinfluenzal vomiting with symptoms of letharg. enc. Ann. int. med. 2 1194.

v. Witzleben, Chronisch rezidivierende Enzephalitis. Arch. f. Psych. Bd. 88, H. 1 1929.

Pupille

von Sam Engel in München.

Über die Pupille sind umfassendere Arbeiten von Bumke (Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten, 1911), Behr (Die Lehre von den Pupillenbewegungen, 1924) und Wilbrand und Behr (im Ergänzungsband der „Neurologie des Auges", 1927) erschienen. Manches dort Gesagte mußte des Zusammenhangs wegen hier wiederholt werden; die Kürze des Raumes verbot andererseits, auf allzu spezielle Untersuchungen einzugehen, und drängte Fragen mehr theoretischen Interesses gegenüber solchen von praktischer Bedeutung zurück.

I. Physiologischer Teil.

(Pupillenbahn und Physiologie der Pupillenreflexe.)

Die Bahn des Pupillenreflexes beginnt nach Hess in den Außengliedern der Stäbchen und Zapfen, die auch den optischen Empfangsapparat darstellen. Bei Untersuchung an Tagvögeln fand Hess, daß in den hinteren oberen Netzhautbezirken, in denen zwischen Innen- und Außengliedern der Zapfen rot-, bzw. gelbgefärbte Ölkugeln eingelagert sind, nur langwellige Strahlen wahrgenommen werden; brachte er im Dunkelzimmer Reisköner auf eine schwarze Fläche und beleuchtete diese mit den Strahlen eines Spektrums, so ließen die Tiere die für uns grünblau und blau erscheinenden Körner liegen und pickten nur die roten, gelben und grünen Körner auf. Entsprechend war in diesen Retinapartien durch kurzwelliges Licht kaum ein Pupillarreflex auszulösen, während sich die Pupille auf Belichtung durch langwellige Strahlen prompt verengerte. Der optische und motorische Empfangsapparat sind demnach identisch. Auch die Fortleitung im Sehnerv erfolgt nach Hess für optische und pupillomotorische Reize durch ein und dieselbe Faser. Der Umstand, daß sich im Optikusstamm Fasern von 2 verschiedenen Kalibern finden, berechtigt nicht zu der Annahme, die einen als optisch, die anderen als motorisch anzusehen. Es ist schwer zu begreifen, auch vom ökonomischen Standpunkt, warum gerade der Pupillarreflex besondere Fasern beanspruchen soll, während z. B. der motorischen Erregung und dem Muskelreflex die gleiche Nervenbahn dient. Vor allem widerspricht dem die Tatsache, daß Groethuysen bei ausgedehnten pupilloskopischen Untersuchungen für Erkrankungen des Sehnervenstammes eine weitgehende Übereinstimmung zwischen optischer und motorischer Unterschiedsempfindlichkeit fand. Unter optischer Unterschiedsempfindlichkeit (U. E.) verstehen wir das Unterscheidungsvermögen der Retina für die Helligkeit von zwei verschiedenen Lichtstärken. Das Differentialpupilloskop (s. u.) gestattet 2 anfangs gleiche Reizlichter gegeneinander abzustufen und den kleinsten Helligkeitsunterschied zu bestimmen, der bei Belichtung des Auges eben noch wahr-

genommen wird. Mit motorischer U. E. wird entsprechend die Reaktionsfähigkeit der Pupille bezeichnet, d. h. es wird die kleinste Helligkeitsdifferenz aufgesucht, bei der der Wechsel der variierbaren Lichtstärken noch eine Pupillenreaktion auszulösen vermag. Da es sich bei den Erkrankungen des Optikus meist um langsam fortschreitende, langdauernde Prozesse handelt, wie z. B. bei der tabischen Optikusatrophie, wäre es bei Annahme getrennter optischer und motorischer Fasern schwer zu verstehen, daß die Schädigung beide in genau gleicher Weise trifft. Ganz vereinzelte Fälle, bei denen eine verschiedene Herabsetzung von optischer und motorischer U.E. gefunden wurde (Abelsdorf, Behr), lassen Behr an die Möglichkeit der Differenzierung der einzelnen Fibrillen in den Axenzylindern denken. Bodenheimer und Korbsch wenden sich gegen diese Ansicht, da sie an den erhaltenen Axenzylindern „niemals etwas wie eine Absplitterung von Fibrillen" beobachteten. Sie konnten bei einseitiger Amaurose nach Stauungspapille auf diesem Auge noch eine — wenn auch stark herabgesetzte — Lichtreaktion auslösen; histologisch fanden sich dorsal im Optikus noch erhaltene Axenzylinder. Sie nehmen Unterschiede der Reizschwellenhöhe des Pupillen- und optischen Zentrums an; der in den Axenzylindern noch geleitete Reiz genüge zur Erregung des Pupillarreflexes, nicht aber um einen optischen Eindruck hervorzurufen. Es ergibt sich so eine Möglichkeit, auch die seltenen Fälle, in denen optische und pupillomotorische Funktion verschieden stark geschädigt sind, mit der Hessschen Theorie in Übereinstimmung zu bringen.

Ebenso wie für die optische Bahn ist auch für die pupillomotorische Leitung eine Halbkreuzung im Chiasma anzunehmen, d. h. die Erregungsvorgänge von den nasalen Retinapartien werden im gegenüberliegenden Traktus fortgeleitet, während die der temporalen Netzhautseite ungekreuzt im gleichseitigen Traktus verlaufen. Bei Leitungsunterbrechung im Tractus opticus werden also gleichzeitig optische und motorische Bahn geschädigt; die Hemianopsie ist dann von einer hemianopischen Pupillenstarre (s. u.) begleitet. In den vorderen zwei Dritteln des Traktus verlaufen Pupillenfasern und visuelle Fasern gemeinsam, im hinteren Drittel vereinigen sich die Pupillenfasern zu einem Bündel und gelangen durch den vorderen Vierhügelarm zum Sphinkterkern, um den sie sich aufsplittern. Das Sphinkterzentrum ist in die vorderen Teile des Okulomotoriuskerngebietes, nach den anatomischen Untersuchungen von Behr, Grünstein und Georgieff, Lenz u. a. in die Kopfteile des paarigen Edinger-Westphalschen Mediankerns, zu lokalisieren. Grünstein und Georgieff beobachteten bei einem Tuberkel zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln eine beidseitige äußere Okulomotorius- und Trochlearislähmung; Abduzens und innere Okulomotoriusäste (LR+, CR+, Akkommodation intakt) waren frei. Histologisch zeigten sich beide Trochleariskerne, der mediale Kern des Okulomotorius und die beiden großzelligen Hauptkerne mit Ausnahme einer kleinen Zellgruppe, die den frontalsten Teil des linken Hauptkerns bildete, zerstört. Der Edinger-Westphalsche Kern war bis auf einen kleinen kaudalen Bezirk normal. Da in der vorderen Hälfte der beiden Hauptkerne keine Fasern kreuzen, konnte als Zentrum für die beiderseits gute Funktion des inneren Okulomotorius nur der Edinger-Westphalsche Kern angenommen werden. Vom Sphinkterkern wird der Pupillarreflex durch den Nervus oculomotorius zum Ganglion ciliare und durch die Nervi ciliares breves zum Sphinkter pupillae geleitet.

Die Verengung der Pupille bei Lichteinfall — Lichtreflex (LR) — hängt in ihrer Stärke von der Helligkeit des Reizlichtes und dem Einfallswinkel ab. Zu berücksichtigen ist ferner der Adaptationszustand der Retina: Dieselbe Lichtstärke löst, je nach dem sie ein vorher mit schwächerer oder stärkerer Helligkeit belichtetes Auge trifft, eine Verengung bzw. Erweiterung der Pupille aus. Kommt der Patient aus einem mit Tageslicht erhellten Raum, so ist es zur Vermeidung von diagnostischen Irrtümern daher wichtig, ihn vor Prüfung des Lichtreflexes im Dunkelzimmer 5—10 Minuten warten zu lassen, damit die verhältnismäßig schwache künstliche Beleuchtungsstärke nicht ein noch helladaptiertes Auge trifft und pupillomotorisch unwirksam bleibt. Auf die Verengerung der Pupille bei Lichteinfall folgt zunächst eine geringe, kurzdauernde Erweiterung, dann wieder eine Verengerung usw. (bedingt durch Schwankungen im Tonusgleichgewicht des Sphinkter und Dilatator); im Mittel bleibt die Pupille zunächst enger als zuvor und erweitert sich dann langsam, bis nach etwa 15 Minuten die pupillomotorische Adaptation der Retina erreicht ist. Unter physiologischen Bedingungen ist die Pupillenweite bei ein und demselben Menschen bei gleicher Belichtung und nach eingetretener Adaption innerhalb vieler Jahre konstant.

Bei Belichtung des einen Auges verengert sich nicht nur die Pupille dieses Auges, sondern auch die der anderen Seite (konsensuelle Reaktion), und zwar besteht hinsichtlich Zeit und Größe des Ablaufs kein wesentlicher Unterschied zwischen direkter und indirekter Reaktion. Karpow glaubte am Pupilloskop — entgegen den Untersuchungen von Groethuysen — eine Herabsetzung in der UE der konsensuellen gegenüber der direkten LR feststellen zu können; er beobachtete jedoch die konsensuelle Reaktion bei schwacher seitlicher Beleuchtung des Auges. Untersucht man die konsensuelle Reaktion mit Hilfe der entoptischen Methode (Last), so findet man für die direkte und konsensuelle Reaktion die gleichen Werte.

Die pupillomotorische Erregbarkeit ist in der Foveamitte am stärksten und nimmt nach der Peripherie hin, nach temporal schneller als nach nasal, ab. Bei den von Hess verwandten, verhältnismäßig geringen Lichtstärken zeigte sich die Retina nur in einem Umkreis von 6 mm um die Fovea erregbar. Daß wir bei Störungen der zentralen Sehschärfe infolge von Makulaherden oder bei zentralem Skotom infolge retrobulbärer Neuritis häufig normale Pupillenreaktion finden, erklärt sich daraus, daß sehr kleine zentrale Herde die optische Funktion stark herabsetzen, während bei der größeren Ausdehnung des pupillomotorischen Bezirks noch eine ausreichende Erregung des Pupillenreflexes stattfinden kann. Die motorische Unterschiedsempfindlichkeit entspricht bei Empfängerschädigung zwar der optischen UE, nicht aber der zentralen Sehschärfe. Die Peripherie der Netzhaut ist pupillomotorisch nicht unwirksam, ihre motorische Valenz ist sehr gering, doch nimmt sie zu, wenn die foveale Erregbarkeit durch zentrale Störungen ausgeschaltet ist. Bei funktioneller Amblyopie, wie sie bei einseitiger oder einseitig stärkerer Hyperopie häufig beobachtet wird, ergaben die Untersuchungen von Groethuysen und Kleefeld übereinstimmend normale Reaktion auf Licht.

Die Reizschwelle für den Pupillarreflex beträgt etwa $^1/_{20}$—$^1/_{40}$ Meterkerzen, entsprechend der sensorischen Reizschwelle der Fovea. Hess hat an Stelle der Reizschwelle, deren komplizierte Messung eine Bestimmung für praktische Zwecke nicht gestattet, durch das Pupilloskop die Unterschiedsschwelle in

die Klinik eingeführt: es wird, wie schon oben erwähnt, der kleinste Helligkeitsunterschied, um den eine Lichtquelle verstärkt werden muß, um eben noch einen Pupillarreflex auszulösen, bestimmt (motorische Unterschiedsempfindlichkeit). Nach Groethuysen ist das Verhältnis der beiden Lichtstärken normalerweise 95:100. Die Abstufung der Reizlichter geschieht beim Hessschen Differentialpupilloskop in der Weise, daß die Lichtquelle einmal durch ein konstantes Grauglas abgeschwächt wird, das andere Mal durch zwei gegeneinander verschiebbare Graukeile, deren zunächst geringeres Absorptionsvermögen dem des Grauglases mehr und mehr angeglichen wird, indem die Keile mit ihren Kanten gegeneinander bewegt werden[1]). Grauglas und Graukeile, die in einem vor der Lichtquelle auf- und abbewegbaren Rahmen angebracht sind, werden durch eine Metallbrücke getrennt; beim Heben und Senken des Rahmens tritt infolgedessen eine Verdunkelung ein, die ein dauerndes, die Beobachtung erschwerendes Pupillenspiel bedingt. Engel hat daher zur Abstufung der Helligkeiten eine Widerstandsschaltung verwendet: Vor die Lichtquelle wird ein Widerstand geschaltet, von dem ein Gleitschieber eine Leitung über einen Druckknopfschalter zur Strombahn abzweigt. Wird der Druckknopfschalter geschlossen, so wird ein Teil des Widerstandes ausgeschaltet, und durch die so bedingte Stromverstärkung eine Erhellung der Lampe bewirkt. Durch Verschieben des Gleitschiebers und abwechselndes Öffnen und Schließen des Druckknopfschalters kann die hellere Lichtstärke beliebig gegen die konstante variiert werden. Die Stromstärken können an einem Ampèremeter abgelesen werden, die den Stromstärken entsprechenden Lichtstärken sind in einer Tabelle angegeben.

Die Frage, ob die Verengerung der Pupille bei der Naheinstellung der Konvergenz oder Akkommodation zugeordnet ist, ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen, die teils für alleinige oder vorwiegende Verbindung mit der Konvergenz, teils für eine Abhängigkeit von der Akkommodation sprachen. Es handelte sich hierbei um Beobachtungen bei Störungen der Akkommodation oder der äußeren Augenmuskeln, oder es wurde versucht, durch Prismen die Konvergenz, durch Konvexgläser die Akkommodation auszuschalten oder aber durch Vorsetzen von Konkavgläsern bei gleicher Konvergenz die Akkommodation zu verstärken. Die Erklärung für die sich zum Teil widersprechenden Ergebnisse sieht Behr in der falschen Fragestellung. Seine Ansicht geht dahin, daß die Pupillenverengerung weder mit der Konvergenz, noch mit der Akkommodation vergesellschaftet ist, sondern daß alle drei Bewegungen: Konvergenz, Akkommodation und Pupillenverengerung durch einen gemeinsamen Impuls vom optischen

[1]) Eine Skala zeigt die Verschiebung der Keile gegeneinander zahlenmäßig an. Die Durchlässigkeit des konstanten Grauglases entspricht der der Graukeile bei einer bestimmten Keilstellung, z. B. bei 22. Findet man die erste Lichtreaktion bei Erscheinen des helleren Lichtes der Graukeile, wenn die Skala 28 zeigt, so ist die motorische UE gleich dem Verhältnis der Absorption bei 22 zu der bei 28 gleich 5,1 % : 7,3 % oder 0,7. Diese Berechnung wird in der Praxis nicht immer durchgeführt; wenn einmal bekannt ist, daß die physiologische Grenze bei 26 liegt, geht daraus ohne weiteres hervor, daß ein Befund von 22 zu 28 als pathologisch anzusehen ist. Der Ophthalmologe teilt daher meist nur mit: Motorische UE herabgesetzt, 22 zu 28. Beginnt man bei einer Stellung der Keile, bei der die Absorption der Keile stärker als die des Grauglases ist, so ergibt sich z. B.: 15 : 22 = 3,5 % : 5,1 % = 0,69. Da die Graukeile der verschiedenen Fabrikationsserien nicht übereinstimmen, ist es angebracht, wenn sich der Neurologe die Normalzahlen des benützten Pupilloskops mitteilen läßt.

Wahrnehmungszentrum aus ausgelöst werden, um ein möglichst scharfes Bild des Gegenstandes zu erzielen. Behr schlägt daher die Bezeichnung „Naheinstellungsreaktion“ vor, die nicht als Mitbewegung, sondern als „selbständig erfolgende Zweckbewegung“ aufzufassen ist und die Aufgabe hat, die bei der Akkommodation durch die Wölbung der Linse bedingte sphärische Aberration auszuschalten. Die Verengerung der Pupille erfolgt stets beiderseits, auch wenn auf einem Auge Amblyopie oder Amaurose besteht.

In der ophthalmologischen, wie auch in der neurologischen Literatur ist die Bezeichnung Konvergenzreaktion (KR) üblich und soll deswegen hier auch beibehalten werden.

Bei Schließen des Auges tritt eine Verengerung der Pupille ein (Lidschlußreaktion); die Reaktion stellt eine physiologische Mitbewegung der Pupille dar. Ihre Beobachtung ist dadurch erschwert, daß die bei Lidschluß eintretende Abnahme der Helligkeit eine Erweiterung der Pupille auslöst, die die Verengerung hemmt, und entsprechend umgekehrt beim Öffnen des Auges; sie ist daher leichter bei amaurotischer oder absoluter Pupillenstarre nachweisbar. Man geht dabei am besten so vor, daß man durch Auseinanderhalten der Lider den intendierten Lidschluß verhindert (Bumke). Ich untersuchte vor kurzer Zeit einen für die Beobachtung besonders günstig gelagerten Fall; es handelte sich um eine inkomplette Okulomotoriuslähmung, die vornehmlich den Rektus superior und Obliquus inferior betraf, Licht- und Konvergenzreaktion waren erloschen. Dagegen trat bei Aufforderung zum Lidschluß eine sehr ausgiebige Pupillenverengerung ein, die bei dem Fehlen der Fluchtbewegung nach oben mühelos zu beobachten war. Als anatomische Grundlage für die Lidschlußreaktion ist eine Verbindung des orbikularen Anteils im Fazialiskern mit dem Sphinkterkern der gleichen Seite über das dorsale Längsbündel anzunehmen. Die Lidschlußreaktion erfolgt bei einseitigem Lidschluß nur auf der gleichen Seite, nie konsensuell; dies spricht gegen eine internukleäre Faserverbindung zwischen beiden Sphinkterkernen. Die konsensuelle Lichtreaktion kann infolgedessen nicht durch Überleitung von einem Sphinkterkern zum anderen erklärt werden, auch im Hinblick auf die zeitliche und quantitative Übereinstimmung mit der direkten Reaktion. Es muß eine gleichzeitige Reizung beider Kerne von dem belichteten Auge aus erfolgen, indem die von der optischen Bahn des Traktus sich abzweigende Pupillenbahn durch Teilung zu beiden Sphinkterkernen gelangt. Nach Behr teilen sich nur die von dem makularem Netzhautbezirk kommenden Fasern, während die übrigen Fasern zum Kern der gegenüberliegenden Seite ziehen; er begründet so die Anisokorie bei Traktushemianopsie und bei einseitiger Amaurose.

Sympathikus. Der Antagonist des vom Okulomotorius versorgten Sphinkter pupillae ist der Dilatator pupillae, der vom Sympathikus innerviert wird. Gegen die Auffassung, daß die Erweiterung der Pupille lediglich durch Erschlaffen des Sphinkters erfolge, und ein selbständiger Musculus dilatator nicht vorhanden sei, sprechen die Versuche Wesselys. Er konnte an exzidierten Irisstückcken, die er in physiologische Kochsalzlösung brachte, durch Adrenalinzusatz und durch elektrische Reizung Kontraktionen hervorrufen, die das Vorhandensein eines besonderen, der Erweiterung dienenden Muskels fordern; der Einfluß einer Sphinktererschlaffung war durch die Art der Einspannung, bei einer anderen Versuchsanordnung durch Ausschneidung des ganzen Sphinkterteils ausgeschaltet. Das sympathische Erweiterungszentrum (Budge) liegt im

Bereich des ersten und zweiten Thorakalsegments; von dort gelangen die Impulse durch die vorderen Wurzeln über Ganglion cervicale III und II zum Ganglion cervicale supremum und weiter über den Nervus caroticus internus und den Plexus der Carotis interna in die Schädelhöhle. Dort tritt das sympathische Geflecht in Verbindung mit dem Ganglion Gasseri; die Pupillenfasern gelangen mit dem Nervus nasociliaris des ersten Trigeminusastes in die Orbita und treten als Nervi ciliares longi zum Bulbus und zum Musculus dilatator pupillae.

Das Pupillenspiel ist stets unter dem Gesichtspunkt des Antagonismus zwischen Sympathikus und Parasympathikus zu betrachten. Bei Herabsetzung der Belichtung erweitert sich die Pupille; es handelt sich um eine Herabsetzung des Sphinktertonus, um eine passive Erweiterungsreaktion. Bei sensiblen, sensorischen, psychischen Reizen tritt eine Erhöhung des Sympathikustonus ein; wir sprechen von einer aktiven Erweiterungsreaktion. Jede sensible Erregung, selbst jedes psychische Geschehen, das über die Schwelle des Bewußtseins tritt (Bumke), ruft eine Pupillenerweiterung hervor. Der Widerstreit dieser dauernden Erweiterungsimpulse mit den Verengerungsreaktionen bedingt eine ständige Pupillenunruhe. Demgegenüber sieht Löwenstein die Pupillenunruhe nicht durch psychische oder akkommodative Eindrücke ausgelöst, sondern als einen „periodischen, auf Tonusschwankungen beruhenden, automatischen Vorgang" an.

Die Nebenreflexe der Pupille spielen klinisch keine wesentliche Rolle. Erwähnt sei hier nur die Tournaysche Reaktion, eine Erweiterung der Pupille bei Abduktion des Auges, die lokal durch Zerrung der kurzen Ziliarnerven und hierdurch bedingte Hemmung der Reizleitung vom Ganglion ciliare erklärt wird. Der sogenannte vagotonische Pupillenreflex besteht in einer Erweiterung der Pupille bei Inspiration, Verengerung bei Exspiration. Eine Steigerung der Kohlensäurespannung im Blut bedingt, wie Wieland und Schön nachwiesen, eine Verengung der Pupille, während Verminderung der Spannung zu Pupillarerweiterung führt. Bei Versuchen mit Morphium trat nach flüchtiger Erweiterung der Pupille — als Schmerzreaktion beim Einstich — eine Verengerung ein, die bis zu Ende des Versuchs anhielt; dabei stieg gleichzeitig die „Alkalireserve", das Kohlensäurebindungsvermögen, des Blutes an und die Erregbarkeit des Atemzentrums wurde (regulatorisch) herabgesetzt. Die Miosis bei Morphinismus, im Schlaf und in der Narkose findet gleichfalls ihre Erklärung in der Vermehrung der Kohlensäurespannung, die als Reiz auf das Sphinkterzentrum wirkt. Auch nach Fleischmahlzeit trat Pupillenverengerung ein durch Entzug der Salzsäure, Bindung des zurückbleibenden Natriumhydroxyd an die Blutkohlensäure und Bildung von Bikarbonat. Adlersberg und Kauders konnten diese Ergebnisse bestätigen und ergänzend feststellen, daß bei Anazidität die Pupillenverengerung nach der Mahlzeit ausblieb.

II. Klinischer Teil.

(Pathologie der Pupillenreflexe.)

Amaurotische Starre. Bei Erblindung eines Auges infolge Erkrankung des Optikus oder der Retina ist die Lichtreaktion aufgehoben, desgleichen fehlt die konsensuelle Reaktion auf dem anderen Auge, während bei guter Funktion des zweiten Auges von diesem aus die konsensuelle Reaktion des erblindeten

Auges auszulösen ist. Die Naheinstellungsreaktion ist normal; sie ist bei beidseitiger Amaurose naturgemäß schwer zu prüfen. Das typische Verhalten des direkten und konsensuellen Pupillenreflexes bei einseitiger Amaurose ist für die Unfallkunde besonders wichtig; wird unmittelbar nach einem Schädeltrauma bei der Funktionsprüfung Amaurose eines Auges angegeben, so gibt die Pupillenreaktion oft die einzige objektive Bestätigung. Es handelt sich in diesen Fällen meist um einen Bruch im knöchernen Canalis opticus oder Blutung in die Optikusscheide; die Papille ist bei der ersten Untersuchung häufig normal oder zeigt nur ein leichtes Ödem, da sich Abblassung der Papille im Gefolge der deszendierenden Optikusatrophie erst nach einigen Wochen zu zeigen pflegt. — Ist eine beidseitige Amaurose Folge einer zentralen Störung, d. h. einer beidseitigen Hemianopsie, so ist die Lichtreaktion trotz Amaurose vorhanden. In diesen verhältnismäßig seltenen Fällen (Embolie, Apoplexie oder Hämorrhagie in einen Tumor im Bereich der Okzipitallappen) bildet sich im weiteren Verlauf die Schädigung der einen Seite, wenn sie durch Druck oder kollaterales Ödem bedingt ist, bisweilen zurück, und die nun zutage tretende homonyme Hemianopsie bestätigt die Diagnose einer okzipitalen Schädigung. — Die Lidschlußreaktion ist bei der amaurotischen Starre erhalten und, wie wir oben sahen, leichter zu beobachten als bei normalem Pupillenspiel. Bei nur teilweiser Herabsetzung der Funktion infolge Erkrankung der Retina oder des Optikus (Empfängerschädigung) ist die pupillomotorische Funktion um den gleichen Betrag wie die optische herabgesetzt.

Hemianopische Starre (Wernicke). Die Leitungsunterbrechung im Tractus opticus bedingt neben einseitiger homonymer Hemianopsie eine hemianopische Pupillenstarre, d. h. es tritt nur bei Belichtung der sehenden, nicht aber bei der der blinden Netzhauthälften eine Verengerung der Pupillen ein. Bei Prüfung der hemianopischen Pupillenreaktion ist nach Hess darauf zu achten, daß die Belichtung der beiden Netzhautpartien beidemal mit gleicher Helligkeit und in gleichem Einfallswinkel erfolgt, also Stellen gleicher Exzentrität gereizt werden. Die makulare Erregbarkeit ist auszuschalten, da durch Dispersion des Lichts in Linse und Glaskörper ein Teil des exzentrisch gerichteten Lichts zur Fovea gelangt. Hess hat die makulare Erregung dadurch unwirksam gemacht, daß er die Gesamtmenge des Lichts, das bei gleicher Exzentrität ins Auge fällt, konstant erhält, damit die gleiche Menge zerstreuten Lichts die Fovea trifft. Er führte dies Prinzip bei seinem Hemikinesimeter so durch, daß er vor einer mattbeleuchteten viereckigen Scheibe einen Gleitschieber hin und her bewegt, der auf der einen Seite die leuchtende Fläche stets um den gleichen Betrag vergrößert, um den die gegenüberliegende Seite verkleinert wird („Wechselbelichtung"). Das Hesssche Prinzip hat Walker bei sektorenförmigen Lichtfeldern durch Verwendung einer halbkreisförmigen Scheibe, die um den Mittelpunkt des Durchmessers gedreht wird, in technisch handlicherer Weise gelöst. Jess hat das Hemikinesimeter von Hess als Zusatzapparat für das Hornhautmikroskop ausgeführt. Behrs Apparat zur Prüfung der hemianopischen Lichtreaktion bedient sich zweier gleich starker Birnen, die durch einen Schaltknopf abwechselnd zum Leuchten gebracht werden; Schwankungen in der Gesamtlichtstärke während des Ein- und Ausschaltens sind hier jedoch nicht zu vermeiden.

Die hemianopische Pupillenstarre braucht nicht absolut zu sein, es genügt eine Herabsetzung der Reaktion bei Belichtung von der einen Seite gegenüber der

der anderen Seite für eine positive Bewertung. Hinsichtlich der Möglichkeiten, die Schädigung, die zu einer Hemianopsie geführt hat, zu lokalisieren, hat sich gezeigt, daß die makulare Aussparung auch bei Läsion der Sehstrahlung fehlen kann, eine vertikale Trennungslinie der beiden Gesichtsfeldhälften also nicht unbedingt für Traktusläsion spricht (Best, Lauber). Auch der Wert des Wildbrandschen Prismenversuches für die Diagnose einer zentralen Schädigung ist von mehreren Autoren (Oloff, Jess, Bielschowsky, Köllner u. a.) angezweifelt worden. Die Abblassung des Optikus bei Traktusschädigung tritt meist erst nach längerer Zeit ein, sie kann schließlich durch einen gleichzeitig bestehenden anderen Optikusprozeß, z. B. durch eine Stauungspapille oder Neuritis überdeckt werden. Lauber stellte — durch Untersuchung im rotfreien Licht — bei infranukleärer Hemianopsie fest, daß die von der Papille zur Fovea ziehenden Nervenfasern, die der Seite des Funktionsausfalls entsprachen, fehlten; diese an sich wichtige Beobachtung bedarf weiterer klinischer Bestätigung.

Das Vorkommen der hemianopischen Pupillenreaktion steht außer Zweifel, sowohl auf Grund experimenteller Untersuchungen, als auch nach klinischen Beobachtungen, bei denen ein Traktusherd operativ oder autoptisch bestätigt wurde. Nach Bunge ist die hemiopische Pupillenreaktion das „führende Symptom" bei Traktusläsion; sie war in der überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle nachweisbar. Oloff stellte im Hinblick auf eine hemianopische Pupillenstarre bei Kopfsteckschuß die Diagnose einer rechtsseitigen Traktusschädigung und konnte im Röntgenbild das Projektil in der Gegend des rechten Tractus opticus nachweisen. In einem 2. Fall schloß er auf Grund einer rechtsseitigen Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre auf einen Tumor nahe dem linken Tractus opticus. Außer vorübergehenden Verdunklungen fand sich noch ein mäßiger Exophthalmus, links stärker als rechts. Die Operation ergab einen Tumor in der Tiefe des linken Schläfenlappens, der auf den Traktus drückte. Weiss berichtet über eine Verletzung beim Florettfechten; die Klinge drang durch den unteren Orbitalrand lateral von der Fissura orbitalis superior in das Gehirn. Es wurde eine rechtsseitige Hemianopsie mit hemianopischer Rektion nachgewiesen, die Rückbildung der Hemianopsie sprach für Traktusschädigung nach Blutung. Auch Tumoren im vorderen Teil der Sehstrahlung oder in den vorderen Partien des Schläfenlappens können, wie im 2. Fall Oloffs und in mehreren Fällen Cushings, eine Traktusschädigung durch Druck bedingen. Dies muß bei der diagnostischen Verwertung der hemianopischen Pupillenreaktion berücksichtigt werden, berechtigt aber nicht, wie es Lutz tut, ihr jeden Wert abzusprechen.

Nach Behr zeigt sich bei Hemianopsie eine Anisokorie, und zwar finden wir bei Traktusläsion eine weitere Pupille und bisweilen eine Erweiterung der Lidspalte, gleichseitig mit der Hemianopsie, also bei rechtsseitiger Hemianopsie rechts. Fehlt die Anisokorie, so muß nach Dieter selbst eine vorübergehende hemianopische Pupillenstarre den Verdacht auf einen höhersitzenden intrazerebralen Herd erregen, und die Pupillenstarre als Fernwirkung auf den Traktus aufgefaßt werden. Die Anisokorie kann auf die Möglichkeit einer Hemianopsie aufmerksam machen. Das motorische Bündel trennt sich, wie oben erwähnt, im lztzten Drittel des Traktus von den optischen, um zum Sphinkterkern zu gelangen. Wird diese kurze Strecke isoliert geschädigt, so muß sich nach Behr eine hemianopische Starre ohne Hemianopsie ergeben. In 2 Fällen von Hemiplegie veranlaßte ihn Anisokorie auf Hemianopsie zu fahnden. Diese war zwar nicht nachweis-

bar, dagegen zeigte sich beidemal eine hemianopische Reaktion, die im zweiten Fall durch eine später nachweisbare Hemihypochromatopsie Bestätigung fand. Es handelte sich in beiden Fällen um atherosklerotische Veränderungen. Umgekehrt fand Magnus bei drei Patienten mit Hypophysentumor auf einem amaurotischen Auge eine temporale Pupillenstarre. Die Auslösung der Lichtreaktion von dem nasalen amaurotischen Bezirk ist vielleicht ähnlich, wie es Bodenheimer und Korbsch für ihren Fall getan haben, zu erklären.

Reflektorische Pupillenstörung (Argyll-Robertson). Im Mittelpunkt des Interesses der Pupillenlehre stand und steht wohl auch heute noch das Problem der reflektorischen Starre. Mit reflektorischer Starre wird die Reaktionslosigkeit der Pupille auf Lichteinfall bei erhaltener Konvergenzreaktion bezeichnet. Gleichbedeutend mit dem Nachweis einer reflektorischen Starre ist der der reflektorischen Trägheit, die eine Vorstufe der ersteren darstellt. Ebenso besteht hinsichtlich der diagnostischen Verwertbarkeit kein Unterschied zwischen einseitiger oder beidseitiger Störung. Bei der reflektorischen Trägheit finden wir eine träge bis wurmförmige und wenig ausgiebige Kontraktion auf Lichteinfall, die Verengung erfolgt häufig — bei Beobachtung am Pupilloskop oder am binokularem Hornhautmikroskop — in den einzelnen Abschnitten verschieden (exzentrisch). Maßgebend für die Beurteilung ist vor allem der Schwellenwert der Lichtreaktion; stärkere Grade der Herabsetzung sind leicht bei direkter Beobachtung oder am Hornhautmikroskop feststellbar, für die Beurteilung geringer, beginnender Störungen erscheint uns die Untersuchung der motorischen Unterschiedsempfindlichkeit am Pupilloskop notwendig.

Nach den Untersuchungen von Lenz bildet eine Läsion des vorderen kleinzelligen Gebietes des Okulomotoriuskerns mit gleichzeitigem Untergang der afferenten Pupillarreflexfasern die histologische Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre; der Übergang des Lichtreflexes auf den Sphinkterkern, der selbst intakt bleibt, wird so ausgeschaltet. Es zeigten sich neben dem Ausfall von Faserverbindungen und Zellschädigungen zum Teil sehr schwere Gefäßveränderungen[1]).

Der Nachweis einer reflektorischen Störung galt als pathognomonisch für eine metaluetische Erkrankung, bis Berichte über entsprechende Pupillenstörungen bei multipler Sklerose, nach Trauma und vor allem im Gefolge der großen Enzephalitisepidemien nach 1918 den diagnostischen Wert der reflektorischen Pupillenstörung zu erschüttern schienen. Es ist das Verdienst Behrs, immer wieder darauf hingewiesen zu haben, daß der Wert der reflektorischen Pupillenstörung für die Diagnose der syphilogenen Erkrankung keine oder nur unbedeutende Einschränkung erfährt, wenn man die Definition streng genug fasse, wie es früher schon Bumke gefordert hat.

Behr gibt im Wilbrand-Behr, 1927, folgende Definition: „Eine Pupille ist nur dann als reflektorisch starr zu bezeichnen, wenn — sowohl die direkte wie die indirekte — Lichtreaktion aufgehoben oder pathologisch herabgesetzt (reflektorische Pupillenschwäche) ist, wenn die Naheinstellungsreaktion nicht nur erhalten, sondern wenigstens in typischen Fällen gesteigert ist, wenn die sensiblen,

[1]) Leider sind die auf dem Heidelberger Kongreß 1928 demonstrierten Mikrophotographien der Veröffentlichung nicht beigegeben; es ist daher eine Stellungnahme zu dieser wichtigen Mitteilung, die zum erstenmal Befunde über die anatomischen Veränderungen bei der reflektorischen Pupillenstarre bringt, nicht möglich.

sensorischen und psychischen Erweiterungsreaktionen meist schon in den Anfangsstadien fehlen, oder wenigstens herabgesetzt sind, während die Pupillenunruhe im Anfang gesteigert, aber träge erhalten zu sein pflegt und erst im weiteren Verlauf erlischt, wenn die Pupille relativ oder absolut verengt ist und der Pupillendurchmesser — von der Naheinstellungsreaktion abgesehen — auch in längeren Zeiträumen (Tagen, Wochen) konstant bleibt."

Es muß vor allem betont werden, daß zur typischen reflektorischen Störung eine zum mindesten normale oder gesteigerte Konvergenzreaktion gehört, daß die Pupillenweite verringert ist, und daß auch bei Dunkelaufenthalt keine Pupillenerweiterung eintritt. Eine maximale Mydriasis ist mit der reflektorischen Starre so gut wie unvereinbar. Die Miosis einer einseitigen reflektorischen Störung bedingt in vielen Fällen eine Anisokorie, bei der also die engere Pupille als die pathologische aufzufassen ist. Häufig sind die Pupillen entrundet. Auffallend ist oft, wie sich miotische Pupillen, die kaum mehr verengerungsfähig erscheinen, infolge der gesteigerten Konvergenzreaktion auf Stecknadelkopfgröße verkleinern. Mydriaca (Kokain, Adrenalin, Atropin) wirken bei reflektorischer Störung sehr verlangsamt und rufen geringere Erweiterungen als normal hervor.

Auch nach Lafon sind nur Fälle von Störung der Lichtreaktion bei prompter Konvergenzreaktion als reflektorisch starr oder träge und dann als Zeichen eines luetischen Prozesses anzusehen, wenn gleichzeitig eine Pupillenverengerung besteht. Seine Ansicht, daß die „Hypertonie" des Sphinkter an eine Läsion der peripheren Elemente der Irisinnervation (Ggl. ciliare oder gar noch weiter peripherwärts) geknüpft ist, ist nach oben Gesagtem abzulehnen.

Häufig stellt die reflektorische Störung für lange Zeit das einzige Symptom der Tabes dar. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist ja ohnehin sehr oft bei Tabes negativ; ist auch der Liquorbefund negativ, so kann eine isolierte monosymptomatische Pupillenstörung wohl als Narbensymptom aufgefaßt werden und bedarf keiner Therapie. Im übrigen entscheidet der Liquorbefund, das Alter des Patienten und die Zahl der vorausgegangenen Kuren darüber, ob eine isolierte Pupillenstörung behandelt werden soll. Jedenfalls erscheint es uns richtig, bei Patienten, bei denen in der augenärztlichen Sprechstunde eine Pupillenstörung festgestellt wird, eine neurologische Untersuchung zu veranlassen.

Eine reflektorische Pupillenstörung finden wir bei den Tumoren der Vierhügelgegend. Die reflektorische Störung ist hier mit einer Blicklähmung kombiniert, sie unterscheidet sich von der metaluetischen durch eine mittlere Pupillenweite; Miosis wurde in keinem Fall beobachtet. Es besteht meist Stauungspapille; bildet sich diese nach Druckentlastung zurück, so kann auch die Lichtreaktion wiederkehren (Behr). Es handelt sich hier offenbar um eine Druckwirkung, die das besonders empfindliche Schaltsystem ähnlich elektiv schädigt wie die syphilidogene Noxe. Wilson konnte einen Vierhügeltumor (reflektorische Starre, Blicklähmung) durch Autopsie bestätigen; eine weitere Veröffentlichung stammt von Foerster. Der von Bychowski mitgeteilte Fall wies neben Blicklähmung Störungen der Pupillenreaktion auf, die eher in das Gebiet der paradoxen Lichtreaktion gehören. Die anfangs träge Lichtreaktion erfolgt nach längerem Dunkelaufenthalt zunächst prompter und ausgiebig, „bei weiterem Beleuchten der schon verengerten Pupillen erweitern sie sich über dem früheren Maß und bleiben nun erweitert auch nach Wegnahme des Lichtreizes".

Bei schwerem chronischem Alkoholismus ist in ganz vereinzelten Fällen (u. a. Nonne) eine reflektorische Pupillenstörung festgestellt worden; aus neuerer Zeit liegt eine Beobachtung von Peter vor: Nach einem langjährigen schweren Alkoholmißbrauch hatte sich eine Korsakowsche Psychose und Polyneuritis entwickelt; es bestand beiderseits Miosis, die Lichtreaktion war aufgehoben, Konvergenzreaktion prompt und sehr ausgesprochen; WaR im Blut und Liquor negativ. Jedenfalls sind die Beobachtungen einer echten reflektorischen Pupillenstörung hier ebenso selten wie beim Diabetes mellitus (Westphal).

Übergang von reflektorischer Pupillenstarre zu absoluter Pupillenstörung, den auch Wilbrand und Sänger angeben (Neurologie des Auges, Bd. 9, S. 212), teilt neuerdings Bostroem mit; bei einem Patienten mit tabischen Symptomen bestand 1917 eine reflektorische Pupillenstarre, bei den Nachuntersuchungen 1924 und 1926 fanden sich Zeichen von progressiver Paralyse und absolute Pupillenstarre. Theoretisch ist bei dieser Entwicklung der Pupillenstörung daran zu denken, daß zu dem zuvor umschriebenen degenerativen Prozeß des Schaltsystems infiltrative oder vaskuläre Veränderungen hinzugetreten sind, die den Sphinkterkern selbst geschädigt haben.

Absolute Pupillenstarre. Eine Pupille ist als absolut starr zu bezeichnen, wenn sowohl Lichtreaktion als auch Konvergenzreaktion erloschen sind. Die Einschränkung bei der absoluten Pupillenträgheit bezieht sich entsprechend auf beide Reaktionen; sie betrifft in beginnenden Fällen die Lichtreaktion stärker als die Konvergenzreaktion. Behr erklärt dies Verhalten durch den Unterschied in der Reizvalenz der Licht- und Konvergenzreaktion. „Bei der ersteren wird der in einer plötzlichen Belichtung bzw. in einer plötzlichen Verstärkung der Belichtung gegebene pupillomotorische Reiz sehr rasch durch die pupillomotorische Adaptation der Retina abgeschwächt. Bei der Naheinstellungsreaktion handelt es sich dagegen um einen ausgesprochenen Dauerreiz, der solange in gleicher Intensität dem Kernzentrum zufließt, als die Naheinstellung aufrecht erhalten bleibt. Entsteht nun durch einen Krankheitsherd eine Schädigung des Kerns oder eine Hemmung der motorischen Reizleitung im Nerven, so kann der Naheinstellungsimpuls leichter die Hemmung überwinden.“ Die Pupillen sind bei der absoluten Trägheit in der Regel mittelweit, bei der absoluten Starre maximal mydriatisch und meist ziemlich stark entrundet.

Die Störung bei der absoluten Pupillenstörung ist in den Sphinkterkern oder das deszendierende motorische Neuron zu lokalisieren. Bei basalen Okulomotoriuserkrankungen (z. B. nach Trauma, bei basaler Meningitis oder durch Druck bei Tumor) sehen wir häufig ein isoliertes Betroffensein der Pupillenäste, die weniger widerstandsfähig als die übrigen Fasern zu sein scheinen. Ist die Lidschlußreaktion bei absoluter Pupillenstörung erhalten, so ist an supranukleäre Läsion, die nur die Einstrahlungen der Bahnen des Lichtreflexes und der Naheinstellungsreaktion betroffen hat, zu denken.

In der Ätiologie der absoluten Pupillenstörung steht die Lues cerebrospinalis an erster Stelle, bei Paralyse finden wir sie nach Behr in etwa 40% der Fälle, häufiger bei der juvenilen als bei der erworbenen Paralyse, während ihr Vorkommen bei Tabes für Komplikation mit Hirnlues oder für Pseudotabes syphilitica spricht. Bostroem fand bei 100 untersuchten Paralytikern in 42% absolute Starre oder Trägheit, dazu kommen allerdings noch 12% absoluter Pupillenstörung, die Bostroem deshalb gesondert aufführt, weil die Konvergenzreaktion

hier zwar herabgesetzt, jedoch auffallend gut im Verhältnis zur Lichtreaktion war. Die absolute Pupillenstörung kann schließlich Restzustand einer Okulomotoriuslähmung sein, wie z. B. bei der traumatischen Pupillenstörung. Im akkommodationslosen Alter ist sie naturgemäß von der Ophthamoplegia interna nicht zu trennen. Noch erwähnt sei das Vorkommen der absoluten Starre bei Botulismus und Alkoholvergiftung.

Auch die pseudoreflektorische (traumatische) Pupillenstarre (Axenfeld) ist hier einzuordnen. Nach Behr handelt es sich um Läsionen des Okulomotoriusstammes nahe dem Kerngebiet, durch die der Sphinkter eine sekundäre Degeneration erleidet. Da die Konvergenzreaktion, wie wir oben sahen, widerstandsfähiger als die Lichtreaktion ist, zeigt sich in diesen Fällen oft eine Störung der Lichtreaktion, während eine Schädigung der Konvergenzreaktion noch nicht nachweisbar ist. Die pseudoreflektorische Pupillenstarre unterscheidet sich von der echten reflektorischen Störung vor allem durch den Wechsel der Pupillenweite und durch die gute Ansprechbarkeit der Pupille auf Mydriaca. Die Lichtreaktion ist zwar aufgehoben oder eingeschränkt, dennoch zeigt sich der Einfluß des Lichtes auf die Pupille durch Erweiterung im Dunkelraum oder wenn der Patient aufgefordert wird, sich mit dem Rücken gegen das Fenster zu drehen. Auch die Entwicklung des Krankheitsbildes ist zu verwerten. Behr beschreibt einen Fall, in dem nach Exstirpation des Ganglion Gasseri eine partielle Okulomotoriuslähmung auftrat, die sich bis auf eine „reflektorische Starre" zurückbildete.

In das Gebiet der absoluten Pupillenstörung gehört schließlich die Mehrzahl der Fälle von Pupillenveränderungen bei der Encephalitis epidemica. Über die besonders große Häufigkeit von Augensymptomen berichten fast alle Autoren; die angegebenen Zahlen bewegen sich bis zu 80 und 90% (Cords, Fr. Hess, Jaensch u. a.) im Frühstadium der Enzephalitis; 3 Jahre nach der akuten Erkrankung sahen Cords und Blank noch in 42% Augenstörungen. Während die Paresen der Augenmuskeln fast immer leichter und flüchtiger Natur sind, handelt es sich bei den Akkommodationsparesen und den Pupillenstörungen meist um langdauernde, oft bleibende Schädigungen. Die Berichte über „echte reflektorische Trägheit" und über isolierte Paresen der Konvergenzreaktion sind nicht aufrecht zu erhalten, zumal sie oft eine genaue Analyse der Pupillenstörung, ja selbst Angaben über die Konvergenzreaktion vermissen lassen. Westphal und Behr sahen unter ihrem großen Material nie eine echte reflektorische Störung, und ähnlich äußert sich Stern. Auch Cords faßt späterhin 3 von ihm mitgeteilte Fälle reflektorischer Starre mit hochgradiger Miosis als durch Krampfzustände des Sphinkter bedingt auf, die die pupillomotorische Wirkung des Lichts hindern, während die stärkere Konvergenzreaktion noch auslösbar ist. Unter 50 Spätfällen sah er keine reflektorische Starre. Die Miosis, die wir im akuten Stadium, besonders häufig bei lethargischen und somnolenten Patienten finden, und die im Spätstadium meist einer Mydriasis Platz macht, ist nach Westphal striär bedingt; es handelt sich um einen Reiz, der ähnlich wie das Schlafzentrum auch das Sphinkterzentrum trifft. Langdauernde Miosis ist prognostisch ungünstig zu bewerten (Cords). Die von Nonne mitgeteilten Fälle von Lichtstarre zeigen teils Mydriasis, teils Herabsetzung der Konvergenzreaktion, über die nicht immer genaue Mitteilungen vorliegen. In Nonnes Fall 4 spricht eine gleichzeitig bestehende Akkommodationsparese im Sinne einer Ophthalmoplegia interna.

Jaensch sah dreimal Lichtstarre; da aber gleichzeitig Mydriasis und Pupillenunruhe besteht und die Konvergenzreaktion nicht gesteigert ist, nimmt er mit Recht an, daß es sich hier um beginnende absolute Starre handelt; so entwickelte sich in einem dieser Fälle im weiteren Verlauf eine Herabsetzung der Konvergenzreaktion, und es traten Paresen der vom Okulomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln hinzu.

Bei 13 von 18 Kranken Wendrowičs war die Konvergenzreaktion isoliert oder in stärkerem Maße als die Lichtreaktion herabgesetzt. Bei der Mehrzahl seiner Fälle war aber gleichzeitig die Konvergenzbewegung gestört, und 83% (!) seiner Kranken hatte Akkommodationsstörungen, so daß das Fehlen der Konvergenzreaktion doch wesentlich an Bedeutung verliert und der Name „umgekehrter Argyll-Robertson" nicht zutreffend scheint. Auch Cords und Meyer sahen Konvergenzstarre nur bei gleichzeitiger Konvergenzlähmung; es handelt sich hier also um eine „sekundäre Konvergenzstarre der Pupille". Ähnlich halten die auch bei anderen Erkrankungen in der Literatur angegebenen Fälle von isolierter Konvergenzstarre einer Kritik nur ganz vereinzelt stand, vor allem scheiden alle Fälle mit Akkommodations- und Konvergenzschwäche, einseitiger Amblyopie und Strabismus concomitans aus, da hier die Frage, ob der Patient den Konvergenzimpuls überhaupt aufbringt, kaum zu entscheiden ist.

Westphal sah wiederholt, daß bei Auftreten eines Blepharospasmus eine zuvor normale Lichtreaktion erlosch und bei Nachlassen der Muskelspannung im Orbicularis oculi wieder nachweisbar war. Er nimmt an, daß die Tonusveränderungen der willkürlichen Lid- und der glatten Irismuskulatur auf dem gleichen Krankheitsprozeß, der in das Striatum zu lokalisieren ist, beruht. Ebenso war die Lichtreaktion bei mehreren Fällen während der Dauer eines Blickkrampfes aufgehoben; die Blickkrämpfe im Spätstadium der Enzephalitis sind ja gleichfalls als ein organisch bedingtes Symptom aufzufassen, wenn sie auch durch funktionelle Reize auslösbar und beeinflußbar sind. Für eine „striär" bedingte Tonuserhöhung spricht auch die Beobachtung Hudovernings, der zweimal eine absolute Pupillenträgheit (die Bezeichnung reflektorische Pupillenstarre erscheint auch hier nicht richtig) nach innerlichem Atropingebrauch verschwinden sah; die Reaktion blieb in dem einen Fall auch nach Aussetzen des Atropins normal. Die Verstärkung einer Pupillenstörung bei Einspritzung von Pilokarpin oder Eserin in den Konjunktivalsack halten wir jedoch nicht für verwertbar, da diese Wirkung ja von vornherein zu erwarten ist.

Bei Untersuchung der Pupillen ist natürlich daran zu denken, daß die Enzephalitiskranken häufig innerlich Atropin erhalten und so oft Störungen des Lichtreflexes und der Akkommodation ausgelöst werden.

Paradoxe Pupillenreaktion. Unter paradoxer Lichtreaktion verstehen wir die Erweiterung der Pupille bei Lichteinfall, unter paradoxer Naheinstellungsreaktion die Erweiterung bei der Konvergenzbewegung. Die in der Literatur beschriebenen Fälle paradoxer Reaktionen, die einer Kritik standhalten, sind verhältnismäßig selten. Bielschowsky weist besonders auf folgende Fehlerquelle hin: mit der Konvergenz ist oft eine Senkung des Blicks und des Oberlids verbunden, die eine Verminderung der Belichtung bedingt, und die hierdurch erfolgende Pupillenerweiterung wird fälschlich auf die Konvergenz bezogen. Auch Kehrer erörtert die vielen Möglichkeiten von Untersuchungsfehlern, die Piltz schon früher betont hat. In der Natur gebe es keine Paradoxien, es handle

sich entweder um falsche Wertung einer Reaktion, die ja so zahlreiche Ursachen haben kann, oder aber um ein bisher noch unbekanntes Phänomen. Beobachtung am binokularen Hornhautmikroskop ist nötig; dort ist allenfalls bei einer „paradoxen" Lichtreaktion eine anfänglich minimale Kontraktion erkennbar, die gegenüber der stärkeren Sekundärerweiterung übersehen wurde. Warum aber dieses Mißverhältnis zwischen Primärkontraktion und Sekundärerweiterung besteht, bleibt Problem. Fälle paradoxer Lichtreaktion sind neuerdings von Behr und Struijken veröffentlicht worden. Auch der bei den Tumoren der Vierhügelgegend oben mitgeteilte Fall Bychowskis gehört hierher. Bei Struijken reagierte die Pupille auf Licht noch mit einigen kurzen Kontraktionszuckungen, dann trat Erweiterung ein. Im Behrschen Falle war Beschattung des Auges von Miosis gefolgt. In früher veröffentlichten Fällen war die Erweiterung um so stärker, je intensiver die Belichtung war. Zur Erklärung nimmt Bechterew an, daß es sich um eine hochgradige Ermüdbarkeit eines in Regeneration befindlichen Nervengewebes handelt, so daß bei Belichtung der Tonus des Sphinkterkerns schnell erschöpft wird, und der Dilatatortonus das Übergewicht gewinnt. Während — nach dem Arndt-Schultzschen Gesetz — geringe Reize noch eine Erregung auszulösen vermögen, bewirken stärkere eine Hemmung. Auch Kuhlmann erklärt den von ihm mitgeteilten Fall paradoxer Naheinstellungsreaktion durch schnelle Ermüdung des Zentrums im Sphinkterkern; wahrscheinlich lag Lues congenita vor. Demgegenüber schließt Kause daraus, daß bei den mitgeteilten Fällen, wie auch bei dem seinen, die Lidschlußreaktion meist normal war, auf eine supranukleäre Störung.

Von pathologischen Mitbewegungen sei der Fall Dohmes wegen seines allgemein-pathogenetischen Interesses mitgeteilt. Es handelte sich um eine angeborene linksseitige Lähmung der äußeren Okulomotoriusäste. Beim Versuch nach rechts zu sehen, also bei Innervation des gelähmten Musculus internus, verengerte sich die linke Pupille, während die des rechten Auges gleich blieb. Blickte die Patientin nach links, so erweiterte sich die linke Pupille nach einem Intervall von 2—3 Sekunden ganz langsam, dann schneller, bis maximale Mydriasis erreicht war; bisweilen führte aber auch die Abduktion zu einer Verengerung der linken Pupille. Eine Erklärung für diese eigenartigen Phänomene gibt die Lipschitzsche Theorie: Nervenfasern, die partiell geschädigt sind, aber noch mit ihren Ganglienzellen in Verbindung stehen, können sich regenerieren und dabei in falsche Bahnen geraten. Wir müssen annehmen, daß hier supranukleäre Fasern, die den Reiz vom pontinen Blickzentrum zum linken Internuskern leiten, geschädigt gewesen und bei der Regeneration statt in den Internuskern in den Sphinkterkern hineingewachsen sind; dadurch wird anstelle der Rechtswendung des Auges eine Pupillenverengerung ausgelöst.

Pupillotonie. Charakteristisch für die Pupillotonie, die meist einseitig auftritt, ist das Verhalten der Konvergenzreaktion: Die Pupillen verengern sich nur langsam auf Konvergenz; läßt der Konvergenzimpuls nach, so tritt entweder sofort oder nach einigen Sekunden eine ebenfalls verlangsamte Erweiterung ein. Die meist mittelweiten Pupillen erscheinen dabei lichtstarr; läßt man aber die Patienten sich einige Zeit im Dunkelraum aufhalten, so erweitern sich die Pupillen langsam und zeigen dann auf Belichtung eine, wenn auch herabgesetzte Kontraktion. Vereinzelt ist die Akkommodation in gleicher Weise wie die Konvergenzreaktion gestört; wenn man den Patienten nach Naheinstellung auf-

fordert, in die Ferne zu sehen, so dauert die Akkommodation an und es vergehen einige Sekunden, bis wieder guter Fernvisus erreicht wird. Diese Pupillenveränderung ist für kein bestimmtes neurologisches Krankheitsbild typisch, insbesondere nicht für eine Lues des Zentralnervensystems. Behr nimmt eine Störung im Kerngebiet an, die er in einer schwereren Erregbarkeit und einem verlangsamten Abklingen des Reizes sieht. Nach Einspritzung von Strychnin besserte sich, wie Kyrieleis feststellen konnte, die Lichtreaktion und die Pupillen wurden enger; er sieht darin eine Bestätigung der Behrschen Ansicht. Kehrer berichtet über Zwillinge mit Spina bifida occulta und atypischer Dystrophia musculorum progressiva, bei denen — bei fehlender Pupillenunruhe — alle Pupillenphänomene zwar erhalten waren, aber erst nach verlängerter Latenzzeit von 2 Sekunden in tonischem Ablauf und mit deutlicher Nachdauer erfolgten. Die Lichtreaktion zeigte annähernd normale Exkursionsbreite. Auf Kehrers ausführliche kritische Darlegungen über das Problem der Pupillotonie einzugehen, würde hier zu weit führen.

Pathologische Veränderungen der aktiven Erweiterungsreaktionen. Den Arbeiten Bumkes verdanken wir die Erkenntnis, daß bei der Dementia praecox die Pupillenunruhe, die Psychoreflexe und die Erweiterung auf sensible Reize häufig verschwinden, während die LR erhalten bleibt. Diese Veränderung zeigt sich „nur noch bei anderen durch schwere organische Gehirnprozesse bedingten Verblödungsvorgängen, so gut wie niemals aber bei Gesunden, bei manisch-depressivem Irrsein oder bei sonstigen funktionellen Geistesstörungen“. Abweichungen späterer Untersucher von den Ergebnissen Bumkes führt Feinstein einmal auf die verschiedene Methodik zurück, andererseits weist er darauf hin, daß die Diagnose „Dementia praecox“ heute noch Krankheitsbilder nicht einheitlicher Natur umfasse. Auch er fand Störungen der Pupillenunruhe und der Erweiterungsreaktion bei Dementia praecox in mehr als der Hälfte der Fälle, ferner noch bei fortgeschrittener Dementia paralytica und bei Imbezillität. Pickert sah im Gegensatz zu Bumke, daß ein anfangs erloschener Psychoreflex wieder auftreten kann, im übrigen stellte er das Bumkesche Zeichen gleichfalls am häufigsten bei Schizophrenie fest, daneben bei Hirnsyphilis und vereinzelt bei Alkohol- und Opiumvergiftung.

„Jede Pupille hat im Prinzip die Fähigkeit, relativ lichtstarr zu werden, sofern sie durch physiologische Reize überhaupt in den Zustand maximalster Mydriasis (oder Miosis) versetzt werden kann (Kehrer).“ So finden wir bei gesteigerter Erregbarkeit des sympathisch-parasympathischen Apparates eine starke Erweiterung bei anhaltender Muskelkontraktion (Redlich), bei intensiven Schmerzreizen, starker Gemütsbewegung (Angstpupille), Druck auf den Iliakalpunkt (E. Meyer). Auch im epileptischen und hysterischen Anfall tritt häufig vor Beginn der Anfälle eine Erweiterung der Pupille auf, die einige Zeit nachher wieder verschwindet; gleichzeitig ist die Lichtreaktion nahezu aufgehoben. Die spastische Starre, die als Reizzustand des sympathischen Systems aufzufassen ist, erlaubt keine Unterscheidung zwischen Epilepsie und Hysterie. Während die Mydriasis meist beiderseits gleichzeitig auftritt, sah Hermann bei einem epileptischen Anfall, der im Gebiet des linken Fazialis begann, die Pupillenveränderung zunächst nur auf dem linken Auge; erst als nach Befallensein des linken Armes und Fußes der Krampf auf den rechten Fazialis übergriff, trat auch rechts eine spastische Starre ein; ebenso reagierte

nach Lösung des Krampfes zuerst die linke Pupille wieder, kurze Zeit darauf die rechte. Den den Pupillenstörungen zugrunde liegenden Vorgang sieht er in einer sukzessiv auftretenden Reizung beider Hemisphären. Eine ähnliche Beobachtung stammt von Alexander. Schließlich finden wir mydriatische Pupillenstarre zeitweise bei schweren Katatonikern, hyperkinetischen Enzephalitikern und beim postenzephalitischen Parkinsonismus.

Veränderungen des Rückenmarks oder der Zervikalganglien, die Miosis und Lichtstarre bedingen, haben Veranlassung zu der nun verlassenen „Halsmarktheorie" der reflektorischen Pupillenstarre gegeben. Als Ursache der Pupillenstörung ist eine Läsion des Sympathikus, zentral vom Ganglion cervicale supremum anzusehen, durch die nicht nur der sympathische Erweiterungsimpuls auf die Pupille aufgehoben wird, sondern auch Hemmungseinflüsse zum Sphinkterkern unterbrochen werden. Die Unterscheidung der traumatisch-sympathischen Pupillenstarre gegenüber der reflektorischen ergibt sich durch die Herabsetzung der Konvergenzreaktion und die Erweiterung der Pupille im Dunkelraum (Fortfall der Okulomotoriuswirkung). Jellineck sah nach einem elektrischen Schlag mit 5000 Volt einseitigen Horner mit hochgradiger Miosis und absolute Pupillenstarre auftreten. Die Pupillenerscheinungen bildeten sich langsam zurück; zu Beginn der dritten Woche traten dann Veränderungen im Bereich der Flexoren des Vorderarms und der kleinen Handmuskeln auf, die an Klumpkesche Lähmung erinnerten und für eine Störung im untersten Halsmark sprachen. Auch Berneaud beobachtete nach Kontusion sehr starke Miosis, Lichtstarre und Herabsetzung der Konvergenzreaktion, die jahrelang unverändert blieben, bei guter Akkomodation; nach dem Verhalten der Pupillen im Dunkelraum und auf Mydriaka war hier gleichfalls eine Sympathikusschädigung anzunehmen.

Anisokorie. Eine Ungleichheit der Pupillen spricht weder für eine organische Gehirnerkrankung, noch ist sie pathognostisch zu verwerten. Wir finden sie als angeborene konstitutionelle Anomalie, bei Anisometropie (Ungleichheit der Refraktion beider Augen), sie kann durch ungleiche Belichtung bei seitlichem Lichteinfall vorgetäuscht werden. Als okulare Ursache kommen z. B. Glaukom, Atrophie der Iris und Sphinkterrisse in Betracht. Auch an Gebrauch von Miotica und Mydriaca, die auf ärztliche Verordnung, vereinzelt auch zu Täuschungszwecken angewendet werden, muß gedacht werden. Am häufigsten wird eine Anisokorie wohl bei einseitiger Sympathikusreizung oder -lähmung beobachtet; sie wird hier bei Herabsetzung der Beleuchtung deutlicher. Die Pupillenerweiterung kann mit anderen Zeichen einer Sympathikusreizung, Erweiterung der Lidspalte, leichtem Exophthalmus und Hyperhidrose einhergehn, die Miosis mit Verengerung der Lidspalte und geringem Enophthalmus (Horner). Als Ursache sind Druck auf den Grenzstrang des Sympathikus durch Struma, Drüsenschwellung, Halsrippe und dergleichen oder auch Veränderungen nach Trauma anzusehen. Bei Syringomyelie tritt bisweilen einseitiger Horner auf. Auf lokaler Erregung des Sympathikus beruht auch die Pupillenerweiterung bei thorakalen und abdominalen Prozessen. Hansen fand bei Lungen- und Rippenfellerkrankungen in 80% gleichseitige Mydriasis, vornehmlich bei frischen Lungeninfarkten; die Pupillenerweiterung ist „aber nicht absolut für die Diagnose" der gleichen Seite zu verwerten (Komplikationen!). Es ist selbst versucht worden, eine durch innere Erkrankung bedingte „latente Anisokorie" durch beiderseitiges Ein-

träufeln von Adrenalin oder schwacher Atropinlösung in den Bindehautsack sichtbar zu machen. Gegen die Verwertung dieses, selbst bei Gebrauch von graduierten Pipetten, ungenauen Verfahrens sind mit Recht Einwände erhoben worden. Bei den pathologischen Pupillenreaktionen sind wir des öfteren einer Anisokorie begegnet, so bei der reflektorischen und absoluten Starre, bei Traktushemianopsie und bei der amaurotischen Pupillenstarre.

Literatur.

Abelsdorff, G., Zur Frage der Existenz gesonderter Pupillenfasern im Sehnerv. Klin. Mbl. Augenheilk. 62, 170 (1919).
Adlersberg und Kauders, Magensaftsekretion und Pupillenweite. Klin. Wschr. 3, 1161 (1924).
Alexander, Ungleichzeitiges Verschwinden der Pupillenstarre beim epileptischen Anfall. Med. Klinik 18, 831 (1922).
Althertum, L., Über die provozierte Anisokorie bei Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wschr. 13, 275 (1924).
Behr, C., Über die Lidschlußreaktion der Pupille. Ber. d. dtsch. Ophth.-Ges. S. 189 (1920).
— Die Differentialdiagnose zwischen der reflektorischen Pupillenstarre und der sog. traumatischen reflektorischen Starre. Z. Augenheilk. 58, 27 (1925).
— Hemianopische Pupillenstarre ohne homonyme Hemianopsie. Z. Augenheilk. 58, 398 (1926).
Berneaud, G., Traumatische maximale Pupillenenge. Z. Augenheilk. 65, 329 (1928).
Best, F., Ergebnisse der Kriegsjahre für die Kenntnis der Sehbahnen und Sehzentren. Zbl. Opthalm. 3, 193 (1920).
Bielschowsky, A., Konvergenzstarre der Pupille. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 11 (1923).
Bodenheimer, E. und Korbsch, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Pupillarfasertheorie. Graefes Arch. 121, 46 (1928).
Bostroem, Die progressive Paralyse (Klinik), im „Handbuch der Geisteskrankheiten" 8, 147 (1930).
Bunge, E., Über homonyme Hemianopsie. Abhandlung aus der Augenheilkunde und ihren Grenzgebieten, Berlin 1928.
Bychowski, Über einen Fall von Herderkrankung des linken vorderen Vierhügels. Mschr. Psychiatr. 52, 191 (1922).
Cords, R., Die Augensymptome bei der Encephalitis lethargica. Münch. med. Wschr. 67, 627 (1920).
— Die Augensymptome bei der Encephalitis epidemica. Zbl. Ophthalm. 5, 255 (1921).
Cords und Blank, Okuläre Restsymptome nach Encephalitis epidemica. Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 394 (1924).
Dieter, W., Über die topisch diagnostische Bedeutung der Anisokorie bei homonymer Hemianopsie. Z. Augenheilk. 66, 300 (1928).
Dohme, B., Eigenartige Pupillenphänomene bei einem Fall von angeborener Okulomotoriuslähmung. Z. Augenheilk. 58, 38 (1926).
Dreyfus, G., Die gegenwärtige Enzephalitisepidemie. Münch. med. Wschr. 67, 538 (1920).
Engel, S., Widerstandspupilloskop, erscheint demnächst. Arch. Augenheilk. (1930).
Feinstein, W., Die Erweiterungsreflexe der Pupille und ihr Fehlen bei der Dementia praecox. Arch. Psychiatr. 85, 329 (1928).
Groethuysen, G., Über die Beziehungen zwischen motorischer und optischer Unterschiedsempfindlichkeit. Arch. Augenheilk. Bd. 87 (1921) u. 88, 95 (1921).
Grünstein und Georgieff, Zur Frage der Pupilleninnervation. Z. Neur. 94, 483 (1925).
Hansen, K., Pupillenungleichheit als Symptom innerer Erkrankungen. Dtsch. Z. Nervenheilk 107, 71 (1928).

Hermann, Ungleichzeitiges Auftreten der Pupillenstarre bei epileptischen Anfällen. Med. Klin. 18, 399 (1922).
Hess, C. von, Das Differentialpupilloskop. Arch. Augenheilk. 80, 226 (1916).
— Pupille, im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. XII, Berlin 1928.
Hess, Fr., Die Folgezustände der akuten Encephalitis epidemica. Münch. med. Wschr. S. 481 (1921).
Heygster, H., Pupillenstörungen und Lebensdauer. Z. Augenheilk. 65, 167 (1928).
Hudoverning, K., Postenzephalitische reflektorische Pupillenstarre und Natur derselben. Z. Neur. 90, 69 (1924).
Jaensch, P., Spät- und Restsymptome an den Augen bei Encephalitis epidemica. Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 813 (1926).
Jellineck, St., Einseitige Pupillenstarre und Horners Symptomenkomplex nach elektrischem Trauma. Z. Augenheilk. 46, 142 (1920).
Jess, Ein an die Leitzsche Binokularlupe angepaßtes Hemikinesimeter. Ber. d. internat. Ophthalm.-Kongreß 1929. Zbl. Ophthalm. 22, 736 (1929).
Käding, L., Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und vegetativem Nervensystem. Münch. med. Wschr. 71, 225 (1924).
Karpow, Ergebnisse einiger Untersuchungen mit dem Hessschen Differentialpupilloskop. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 57 (1923).
Kassner, H., Augenkomplikationen als Spätfolgen der Encephalitis lethargica. Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 59 (1924).
Kause, L., Über paradoxe Naheinstellungsreaktion. Klin. Mbl. Augenheilk. 79, 165 (1927).
Kestenbaum, A. und L. Eidelsberg, Konvergenzreaktion der Pupille und Naheinstellung. Graefes Arch. 121, 166 (1928).
Kestermann, G., Beitrag zur akkomodativen Pupillenstarre ohne Lichtstarre. Klin. Mbl. Augenheilk. 70, 141 (1923).
Kleefeld, Pupillométrie physiologique et pathologique. Annales d'oculiste. Tome 158, 262 (1921).
Koester, Über die Häufigkeit des Vorkommens des Spasmus mobilis (wechselnde, katatone Pupillenstarre) bei Schizophrenie. Arch. Psychiatr. 81, 601 (1927).
Kühlmann, E., Paradoxe Konvergenzreaktion der Pupille. Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 409 (1924).
Kyrieleis, Versuche über Strychninwirkung bei der sog. Pupillotonie. Graefes Arch. Ophthalm. 123, 1 (1929).
Lafon, Ch., Le signe d'Argyll-Robertson. Rev. d'oto-neuro-ocul. 5, 527 (1927).
Last, S. L., Die Frühdiagnose der luetischen Pupillenstörung mit dem Hessschen Differentialpupilloskop. Dtsch. Z. Nervenheilk. 107, 243 (1929).
Lauber, H., Die ophthalmoskopische Differentialdiagnose der infra- und supranukleären Hemianopsie. Dsch. Ophth.-Ges. S. 89 (1927).
Lenz, Untersuchungen über die intrazerebrale Bahn des Pupillarreflexes. Dsch. Ophth.-Ges. S. 140 (1927).
— Untersuchungen über die anatomischen Grundlagen von Pupillenstörungen. Dsch. Ophth.-Ges. S. 234 (1928).
Lepehne und Schloßberg, Ist die Adrenalinmydriasis diagnostisch verwertbar? Dtsch. med. Wschr. 13, 1433 (1924).
Levinsohn, G., Über einseitige Konvergenzstarre der Pupille. Klin. Mbl. Augenheilk. 70, 756 (1923).
Löwenstein, O., Über die Natur der sog. Pupillenunruhe, experimentell-kinematographische Untersuchungen. Mschr. Psychiatr. 66, H. 2 u. 3, S. 126 (1927).
Lutz, A., Die asymmetrisch homonyme Hemianopsie und Hemiakinesis pupillaris. Arch. Ophthalm. 116, 184 (1925).
Magnus, H., Röntgenbestrahlungen der Hypophysentumoren nebst Bemerkungen über hemianopische Pupillenstarre. Graefes Arch. Ophthalm. 121, 225 (1928).
Memmesheimer, A., Sind durch klinische Untersuchungsmethoden bei liquorpositiven Syphiliskranken im Frühstadium Veränderungen am Zentralnervensystem nachweisbar? Dtsch. med. Wschr. 49, 1180 (1923).

Meyer, M., Über seltene Folgezustände bei chronischer Enzephalitis. Dtsch. med. Wschr. S. 1333 (1923).
Nonne, Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Enzephalitis des Hirnstamms. Dtsch. Z. Nervenheilk. 64, 180 (1919).
Oloff, Über die hemianopische Pupillenreaktion. Münch. med. Wschr. 69, 462 (1922).
Peter, K., Refl. Pupillenstarre und Alkoholismus chron. grav. Dtsch. Z. Nervenheilk. 100, 131 (1927).
Pickert, A., Untersuchungen über die psychischen Pupillenreflexe bei Geisteskranken. Z. Neur. 111, 728 (1927).
Stern, F., Encephalitis epidemica. Fortschr. Neur. Jg. 1, S. 205 (1929).
Walker, C., Further observations on the hemiopic pupillary reaction. J. amer. med. Assoc. 63, 864 (1914).
Weiss, E., Stichverletzung des Tractus opticus. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 579 (1928).
Wenderowič, Zur Symptomatologie und Diagnostik der epidemischen Enzephalitis. Arch. f. Psychiatr. 70, 427 (1924).
Wessely, K., Zur Frage der Existenz eines Dilatator iridis. Dsch. Ophth.-Ges. S. 26 (1920).
Westphal, Zur Frage des von mir beschriebenen Pupillenphänomens bei Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wschr. 51, 2102 (1925).
Wieland und Schön, Die Beziehungen zwischen Pupillenweite und Kohlensäurespannung des Blutes. Arch. exper. Pathol. u. Physiol. 100, 190 (1923).

Die Phonetik in ihrer Beziehung zur Neurologie und Psychiatrie

von Eberhard Zwirner in Berlin-Buch.

Es ist das Besondere der Sprache als des naturhaften Vehikels von Urteil und Begriff, von Gedanke und Verständigung, daß sie zu allen Disziplinen, naturwissenschaftlichen wie geisteswissenschaftlichen, eine enge unaufhebbare Beziehung hat. Eine Übersicht über die wissenschaftlichen Untersuchungen sprachlicher Probleme muß notwendig zu der Gliederung führen, die das Problem der Sprache vermöge dieser vielseitigen Beziehungen in sich selbst birgt. Denn vielleicht in keiner Spezialwissenschaft so sichtbar wie hier, zieht sich jede Einzelfrage stets wieder in den ganzen Umkreis ihrer vielseitigen Zusammenhänge zurück. Und wenn es eben scheint, daß sich die geistige Seite der Sprache in ein psychologisch-bedeutungstheoretisches und ein im engeren Sinn sprachwissenschaftliches Gebiet, oder die naturhafte Seite in ein physiologisches und ein physikalisches Gebiet aufteilen lassen, so sind sie unter anderem Aspekt, genau wie die geistige und die naturhafte Seite der Sprache selbst, wieder aufs engste verbunden. Nur die Technik des Betriebes, nicht die Natur der Sache fordert eine Aufteilung in einzelne Gebiete. So werden auch in diesem Referat, das die Behandlung der naturhaften Seite der Sprache zum Gegenstand hat, Hinweise auf ihre geistige Struktur nicht zu umgehen sein. Einer der ersten, der auf die Bedeutung der Phonetik für die Psychiatrie hingewiesen hat — Arnold Pick — hat auch sogleich ihre Zusammengehörigkeit mit der Psychologie betont und damit physikalisch-mathematische, physiologische, psychologische und psychopathologische Probleme im Rahmen einer Fragestellung verbunden. Die umfassenden Beziehungen der Phonetik kommen besonders deutlich zum Ausdruck in der „Pathologischen Physiologie der Sprache“ von Isserlin und in der Untersuchung Binswangers „Zum Problem von Sprache und Denken“.

An Gesamtdarstellungen und Einführungen in die Phonetik seien vor allem die „Experimentelle Phonetik“ und „Die experimentelle Phonetik in ihrer Anwendung auf die Sprachwissenschaft“ von Panconcelli-Calzia genannt, die 1921 und 1924 erschienen sind und einen Überblick über die Literatur geben, ferner die „Physiologie der Stimme und Sprache“ von Nadoleczny, „Die Untersuchungsmethoden der Stimme und Sprache“ von Schilling 1925, das „Lehrbuch der Phonetik“ von Otto Jespersen 1926, die „Sprachlaute“ von Stumpf 1926. Unter dem Titel „Stimme und Laute (Experimentelle Phonetik)“ gibt Panconcelli-Calzia in den Jahresberichten über die gesamte Physiologie regelmäßige Übersichtsreferate, in denen er die Arbeiten bespricht, die eine Bereicherung des Wissens auf den betreffenden Gebieten bringen. Das letzte Referat ist über die Jahre 1925/26 erschienen. Ein Referat über die Jahre 1927/28 ist im Druck. In beiden Referaten sind auch Arbeiten über pathologische Fragen

berücksichtigt. Eine Übersicht über „die Fachliteratur über Stimm- und Sprachstörungen und über die Phonetik von 1919—1925“ sowie von 1925—1928 hat H. Gutzmann gegeben. Im folgenden soll im wesentlichen nur die nach 1925 erschienene Literatur, soweit sie für die Psychiatrie und Neurologie von Wichtigkeit ist, berücksichtigt und im Zusammenhang dargestellt werden. Deutsche oder ausländische Literatur, die phonetische Probleme fremder Sprachen behandelt, ist in dieser Zusammenstellung daher nicht behandelt. Eine ausgezeichnete Zusammenfassung des gegenwärtigen Standes der Phonetik findet sich in der Arbeit Hugo Sterns über „die Notwendigkeit einer einheitlichen Nomenklatur für die Physiologie, Pathologie und Pädagogik der Stimme“. Regelmäßige Referate sind unter dem Titel „Bibliographia phonetica“ außerdem in der „Vox“, den Mitteilungen aus dem Phonetischen Laboratorium der Universität Hamburg, enthalten.

In seinen „Grundbegriffen der Sprachneurologie“ entwickelt Scripture in übersichtlicher Darstellung die Aufgaben, die die Phonetik für die Neurologie zu erfüllen hat. Er unterscheidet zu diesem Zweck Sprachatome (Strecken des Sprachstromes, deren Lautcharakter als konstant anzusehen ist) von Sprachmolekülen (Strecken des Sprachstromes, welche als Einheit gesprochen werden). Durch diese rein phonetische Unterscheidung vermeidet er die phonetisch unbrauchbaren Begriffe Buchstabe, Silbe, Wort (vgl. auch Scripture: Die Silbigkeit und die Silbe). Sprachatome können Konsonanten und Vokale sein oder Teile von ihnen; Sprachmoleküle können sein ein Wort, eine Phrase, ein Satz oder auch ein selbständig gesprochener Einzellaut. Sowohl dem Sprachatom wie dem Sprachmolekül kommen 5 Eigenschaften zu: Dauer, Stärke, Tonhöhe, Qualität und Genauigkeit bzw. Verlauf der Dauerwerte, Lautstärkenbewegung, Sprachmelodie, Verlauf der Qualität und Verlauf der Genauigkeit. Alle 5 Eigenschaften an Sprachatomen und Sprachmolekülen können pathologisch verändert sein, allerdings erfordert die Beurteilung einer Veränderung die genaue Kenntnis der normalen Verhältnisse und eine große Übersicht über pathologische Veränderungen.

Über die Untersuchung sprachlicher Dauerwerte liegt eine Arbeit von Fürstenberg vor, die auf dem von Heinitz in die Phonetik eingeführten Begriff der relativen Lautdauer aufbaut. Dieser Begriff gestattet es, Lautelemente selbst dann, wenn sie Lautgruppen mit ungleicher Anzahl von Elementen angehören, zu vergleichen.

Für die Untersuchung der Lautstärke bleibt noch immer die treffliche Arbeit von Gutzmann über die Messung der relativen Intensität der menschlichen Stimme von Bedeutung. Für die Neurologie und Psychiatrie kommt in erster Linie in Betracht die Messung der objektiven Lautstärke am Ort der Schallempfindung bzw. an der Fläche des „toten Hörkörpers“ (Auerbach) — also am Mikrophon oder der Membran des Phonographen. Wethlo hat festgestellt, daß die Beurteilung der eigenen Tonstärke für feinere Abstufungen nur durch das Gehör zu erfolgen scheint, nicht auch durch das Getast (Druckempfindung, Muskelsinnempfindung). Van Geldorf hat nachgewiesen, daß der Akzent nicht aus einem einzigen Kulminationspunkt besteht, sondern aus einer Mehrheit von Punkten; er erstreckt sich nicht genau auf die Silbe, der er zugehört, sondern kann länger oder kürzer sein. Der exspiratorische Akzent kommt mehr bei den Konsonanten als bei den Vokalen zum Ausdruck. Bei Silben am Anfang eines

Wortes kommt die Akzentuierung weniger in der Stärke und in der Dauer als in der Tonhöhe zum Ausdruck. Zemen hat kymographische Aufnahmen eines metrischen Textes gemacht und nach den üblichen experimentalphonetischen Methoden ausgemessen. Der für das Metrum des gesprochenen Verses allein maßgebende Rhythmus hängt nicht von einem für die Phonetik unbrauchbaren Begriff der Silbe ab, sondern er ergibt sich aus der Lagerung der Kraftzentroide. Eine Reihe wichtiger phonetischer Untersuchungen sind für die besonderen Zwecke der Schwachstromtechnik angestellt worden. Einen Hinweis auf einige ältere Literatur bringt Hartmann, welcher ein Verfahren zur Messung von Schalldrücken durch elektrostatische Kompensation beschreibt, nach welchem die akustischen Kräfte kompensiert und so direkt im absoluten Maß gemessen werden. Das Schalldruckkompensationsprinzip kommt in Frage für Messungen an Mikrophonen, Telephonen und im freien Schallfeld. Hartmann beschreibt die Übertragungsgüte elektrischer Schallgeräte mittels des Übertragungsmaßes, das unter Benutzung des Schalldrucks als charakteristischer Schallgröße gebildet wird. Mit Hilfe sorgfältiger physikalischer Untersuchungen zeigt der Verf., daß es nicht notwendig ist, den Schalldruck aus den Daten von Schallquellen zu berechnen oder ihn — was nur in besonderen Fällen angeht — mittelbar aus der gemessenen Teilchengeschwindigkeit zu bestimmen. Es besteht jedoch bei allen derartigen Schalldruckmessungen die Gefahr, daß die Verstärkung und nicht die „objektive Lautstärke" gemessen wird.

Seit den beiden wichtigen „Psychologisch-phonetischen Untersuchungen" von Isserlin, in welchen er vor allen Dingen neben ausgezeichneten Beispielen sprachmelodischer Veränderungen bei Geisteskranken zum erstenmal mit objektiven Methoden nachgewiesen hatte, daß mit der Tonhöhe der Sprachmelodie auch der Formant der Vokale wandert, sind zur Messung der Tonhöhe bzw. der Sprachmelodie eine Reihe neuerer Apparate beschrieben worden (Forchhammer Dodd, Doniselli, Gray, Metfessel, Fürstenberg, Scripture und Zwirner). Langenbeck hat auf die Abhängigkeit der Tonhöheempfindung von der erregenden Intensität hingewiesen und festgestellt, daß ein einfacher Ton, dessen Intensität man vergrößert, für unser Gehör tiefer zu werden scheint. Dehne hat mehrere Phonogramme von Hamlets Monolog „Sein oder Nichtsein", gesprochen durch ausgewählte Meistersprecher, untersucht und die Phrasen nach den verschiedensten Richtungen hin bearbeitet. Die Tonhöhenbewegungen hat er auf Grund subjektiver Wahrnehmungen graphisch dargestellt. Scripture hat die ersten 10 Verse des Urfaust hinsichtlich der Tonhöhenbewegung, der Lautänderungsgeschwindigkeit, der Lautstärke, der Artikulationsarbeit, des Energieverlaufs und des Rhythmus analysiert. Heinitz hat die Tonbewegung und die zeitlichen Verhältnisse von vier Schallplattenaufnahmen des Parzenliedes untersucht und verglichen; Zemen hat am Kymographion das Wort „hier" als Aussage, Frage und Antwort registriert und ebenfalls in bezug auf Dauer und Frequenz verglichen.

Von prinzipieller Bedeutung ist die Untersuchung Rogiers über die Beziehungen zwischen Sprache und Atmung, in welcher er die grundsätzliche Grenze numerischer Beschreibung herauszuarbeiten unternimmt und ihr den durch die Begriffe der naturwissenschaftlichen Klasse, der Norm und des Individuums geforderten Begriff der Qualität gegenüberstellt, welcher allein eine Vergleichung der einzelnen durch den Pneumographen gewonnenen Kurven ermöglicht.

Unter Bezugnahme auf das psychologische Zeitprinzip der Präsenz definiert Rogier die Begriffe des Eindrucks und Ausdrucks, um mit ihrer Hilfe die Begriffe der Ruheatmung, Willküratmung und Sprechatmung, insbesondere auch der Atmung im Schlaf und im Zustand der Bewußtlosigkeit einer kritischen Musterung zu unterziehen. Indem er im weiteren Verlauf der Untersuchung die Atemkurve auch als Funktion der Artikulationskurve erkennt, gewinnt er in ihr ein brauchbares Instrument für die experimentelle Erforschung bestimmter sprachlicher Phänomene. An einzelnen Kurven weist er den Zusammenhang zwischen Atembewegung und Sinngliederung auf und zeigt die Bedeutung der Atemverteilung für die Sinnproduktion — auch in nicht ausgesprochenem, sprachbezogenem Denken. Chlopin hat nachgewiesen, daß Vorlesen den gesamten Gaswechsel erhöht und eine Beschleunigung der Atembewegung und Pulsschläge verursacht. Zur Registrierung von Atembewegungen hat Wethlo den Gutzmannschen Gürtelpneumographen verbessert.

Von den zahlreichen Arbeiten, welche die Theorie des Satzes behandeln, sei hier vor allem hingewiesen auf die Untersuchungen Stenzels, ferner auf den zweiten Band der „menschlichen Rede“ von Ammann, welcher den Satz behandelt, und auf den Gedankenaustausch zwischen Ammann und Stenzel. Die experimentalphonetischen Untersuchungen von Fröschels und Trojan sind noch nicht genügend gesichert, um hier referiert zu werden (vgl. Koziol).

Die Literatur über phonetische Untersuchungen pathologischer Spracherscheinungen ist nicht groß genug, um hier durchweg unter sachlichen Gesichtspunkten gegliedert zu werden. Nach den für den Mediziner wichtigsten phonetischen Untersuchungen im engeren Sinn des Wortes, den Untersuchungen von Isserlin und Schilling aus den Jahren 1919—1925 und den Arbeiten von Scripture, vor allem über die Sprachmelodie der Epileptiker, seien hier zunächst die Untersuchungen Scriptures referiert, die er in den Grundbegriffen der Sprachneurologie dargestellt hat. Bei der progressiven Bulbärparalyse fand er eine Verschwommenheit der Grenzen zwischen den Sprachatomen, so daß die Dauerwerte nicht genau angegeben werden konnten. Immerhin läßt sich sagen, daß ihr Verlauf verlangsamt und auch der Stärkeverlauf verändert ist, während die Melodie nur unwesentliche Abnormitäten zeigt. Die Qualität der Laute ist stark verändert. Die Laute sind teilweise gehaucht, die Konsonanten enthalten falsche Eigenschaften, so daß also Sprachatome und Sprachmoleküle in allen ihren Eigenschaften verändert sind und nur die Zusammensetzung des Sprachmoleküls normal bleibt. Bei der multiplen Sklerose zeigten sich flüchtige Unregelmäßigkeiten in der Vokalregistrierung, die mit dem Ohr nicht wahrgenommen werden können, die aber beim Fortschreiten der Krankheit zu Schädigungen aller Eigenschaften der Sprachatome und Sprachmoleküle führen. Bei der progressiven Paralyse zeigt sich im frühesten Stadium ein Übergleiten in verschiedene dialektische Eigenarten der Aussprache. Während der Mittelwert individueller Sprachvariation, z. B. beim Aussprechen bestimmter Verschlußzeichen, normalerweise Abweichungen von 5—15% zeigt, beträgt die mittlere Personalvariation bei Paralytikern 50—100%. Scripture hat versucht, solche Bestimmung der Regelmäßigkeit von Lauten um einen Mittelwert zur Kontrolle des Erfolges einer Malariabehandlung zu benutzen. Die Sprachkurven der Epileptiker, die dem Auge vollkommen normal erscheinen, zeigen nach Ausmessung der Wellen und Aufstellung der Melodiekarte

bei nicht pathologisch veränderter Melodie ein Fehlen der normalen Biegsamkeit, was Scripture für pathognomonisch hält. Bei der Fazialisparese fand Scripture eine pathologische Veränderung der Qualität (mangelhafter Verschluß und falsche Stimmhaftigkeit) und der Genauigkeit. Artikulationsstörungen bei doppelseitiger Fazialislähmung nach einem Suizidversuch hat Panconcelli-Calzia phonetisch untersucht und registriert, und zwar hat er den phonetischen Status zum erstenmal etwa 3 Monate nach dem Unfall subjektiv und objektiv aufgenommen und einen Ausfall der Innervation der Lippenmuskulatur mit erheblichen Artikulationsstörungen der Lippenlaute festgestellt. Bei einer zweiten Untersuchung nach dreimonatiger Behandlung hatte sich die Innervation der Lippenmuskulatur soweit gebessert, daß der unbefangene Zuhörer kaum mehr eine Artikulationsstörung merkte. Am Kymographion zeigte sich jedoch, daß die Tätigkeit der Lippen insbesondere bei den Verschlußlauten p und b noch sehr unvollkommen war. Seemann hat die Sprachstörungen bei Myasthenie untersucht, insbesondere die Bewegungen des Velums, der Lippen und der Zunge. Die von ihm festgestellten Veränderungen hält er für durchaus charakteristisch und vor allem in der prodromalen Phase für diagnostisch wertvoll.

Schilling hat unter phonetischem Gesichtspunkt das wiederholt beschriebene inspiratorische Grunzen bei Erkrankung des extrapyramidalen Systems einer Analyse unterzogen. Er beschreibt den Kehlkopfspiegelbefund während des Grunzens und hat das zeitliche Verhalten dieser phonetischen Erscheinung zu den Atemphasen sowie ihre Dauer und Tonhöhe festgestellt. Die Atmung zeigt den von Schilling früher beschriebenen Parkinsontyp, jedoch mit einer größeren Variationsbreite. Vor allem besteht zwischen thorakalen und abdominalen Ausdehnungsgrößen eine erhebliche Inkongruenz — noch stärker als bei der Ruheatmung bei der Sprechatmung, und zwar beim Zählen mehr als beim Vorlesen. Das Grunzen beginnt in der Regel mit dem Beginn der Einatmungsphase und ist meist mit Beginn der Ausatmungskurve beendet, tritt jedoch bei der Sprechatmung seltener auf als bei der Ruheatmung. Die Tonhöhe beträgt etwa 100 Schwingungen pro Sekunde. Schilling nimmt an, daß es sich beim inspiratorischen Grunzen nicht um ein reines Stenosegeräusch handelt, sondern daß die Schleimhaut unterhalb des inneren Stimmlippenrandes durch den inspiratorischen negativen Druck angesaugt und in ein periodisches Flattern versetzt wird. Wahrscheinlich handelt es sich um eine striäre Erkrankung, jedoch muß man auch an Läsionen thalamischer und hypothalamischer Gebiete, sowie an das in die Gegend des Höhlengraues des dritten Ventrikels verlegte Zwischenhirnatmungszentrum denken.

A. Schneider unterscheidet unter den Dysphrasien zwei Formen von Störungen — einen Mangel an Sprachformen (Agrammatismus, Wortschatzverarmung und Apraxie der Lautbildung) und eine Inkoordination in der Entäußerung (Paragrammatismus, Wortneubildungen und Paraphasien). Beide Formen haben gewisse formale Beziehungen zur motorischen bzw. sensorischen Aphasie; und Schneider faßt sie im Sinne Kleists als Herderkrankungen der Frontal- und der Temporalgegend auf.

Im ersten Teil seiner „Pathologischen Physiologie der Sprache", welcher vor allem die Probleme der Aphasie und der verwandten Gebiete behandelt und eine kritische Würdigung der Headschen und Goldsteinschen Theorien

enthält, zieht Isserlin vor allem im Kapitel über die Sprachagnosien auch die Phonetik in den Umkreis der modernen Sprachpathologie.

Fröschels hat eine zwanzigjährige Frau beschrieben, die mit Tenorstimme singt. Seit einer Strumaoperation weist ihre Stimme den Timbre der männlichen Stimmgattung auf. Die Laryngoskopie ergibt eine Parese des rechten Rekurrens: die rechte Stimmlippe bleibt bei der Phonation etwas zurück, die linke bewegt sich kompensierend über die Mittellinie, was jedoch das Stimmphänomen nicht erklärt. Fröschels nimmt an, daß eine funktionelle Abnormität vorliegt, die vor allem in der Heranziehung der starken Brustresonanz im Bereich von f bis c′ besteht, was bei Frauen sonst in dem Grad nicht vorkommt. Die Stimme reicht von f bis c″, die Sprechstimme bewegt sich in der unteren Grenze des Stimmumfanges. Moses hat einen Fall von Doppelstimme (Bariton und Sopran) bei einem 50jährigen Sänger beschrieben, den er jedoch mehr vom Standpunkt der Konstitutionsforschung als der Phonetik behandelte. Klein hat eine Störung der Gesangsfähigkeit bei einer dysarthrischen Sprache beschrieben, bei der das Musikverständnis intakt geblieben ist. Das „Singen“ des Pat. bestand in einem monotonen Herunterleiern des Textes ohne Melodie und Rhythmus. Kollarits erwähnt die Wortfindungs- und Satzbildungsstörungen, die sich in charakteristischen Sprechpausen und in Silbenstottern äußern und oft bei subfebrilen Temperaturen beobachtet werden, z. B. bei Karzinom, schweren Anämien und manchen Fällen von Tuberkulose. Die Kranken versuchen, ihre Störungen dadurch zu kompensieren, „daß sie schon vor der notwendigen Aussprache des fehlenden Wortes langsamer sprechen“ oder Umschreibungen geben. Kollarits führt diese Störungen auf Intoxikationen der Hirnrinde zurück.

Nachdem Stockert bereits 1926 eindringlich auf die Beziehungen, die zwischen Sprache und Geistesstörung obwalten, hingewiesen hatte, berichtet er 1927 über einzelne sehr interessante phonetisch faßbare Sprachveränderungen bei Neurotikern und veröffentlicht 3 Fälle, die diese Sprachveränderung zeigen. Ganz allgemein weist er außerdem auf die Bedeutung hin, die die Ausdrucksformen neben dem Denkinhalt für die Beurteilung von Geistesstörungen haben. 1928 gibt er einen Beitrag zur Psychologie der Störungen des Sprachrhythmus bei Geisteskranken. Nach allgemeinen, sich an die moderne Denkpsychologie anlehnenden Ausführungen über Takt, Rhythmus und Sinngliederung weist er auf den Kardinalfehler aller bisherigen phonetischen Untersuchungen von Geisteskranken hin, auf den Punkt, an dem „alle von der Versuchsperson erfaßten Experimentalbedingungen gerade das, was wir nämlich untersuchen wollen ... stören“, „da eine allem übergeordnete psychologische Bedingung dem ganzen an sich biologisch fundierten Ablauf in bezug auf Intensität der Phasenfolge, die Geschwindigkeit der Gliederfolge, ihren modifizierenden Stempel aufdrückt“. Aus diesem Grund hat Zwirner wiederholt darauf hingewiesen, daß phonetische Untersuchungen von Geisteskranken nur dann ihre Aufgabe erfüllen, wenn sie ohne Wissen der Patienten ausgeführt werden. In einer Arbeit über den Umbau und Abbau der Sprache bei Geistesstörungen behandelt Stockert unter den Störungen der Ausdrucksfunktion die musischen Elemente der Sprache und die Störungen des Sprachrhythmus. Unter den Störungen der Darstellungsfunktion behandelt er die paraphasischen Fehlleistungen, Ideenflucht und Sprachverwirrtheit und die Störungen der Bedeutungsfunktion.

Fröschels hat unter 900 Schulkindern 179 interdentale Sigmatiker, von denen allerdings nur 38 das s lediglich interdental sprachen, gefunden. Beinah 80% der von ihm festgestellten Sigmatiker zeigten noch andere Sprachfehler, z. B. interdentales d und l. Fröschels führt diese Sprachanomalien auf eine ungenügende Funktion der Mm. styloglossi zurück und schreibt Anomalien der Kiefer- oder Zungenstellung keine besondere Rolle zu. An 852 Kindern und Erwachsenen hat Fröschels ferner beobachtet, daß sie während der Aussprache des s den Unterkiefer vorschieben — eine Mitbewegung mit dem Öffnen der Lippen, welche den Klang des s nicht beeinflußt. An 217 stotternden Kindern haben Fröschels und Moses verschiedene Degenerationszeichen festgestellt und versucht, die Patienten mit den Kretschmerschen Typen in Beziehung zu setzen. Sie weisen jedoch darauf hin, daß sich die von ihnen untersuchten Kinder keinem dieser Schemata einordnen lassen. Travis hat das Sprechen von Stotterern und Nichtstotterern mit einem Lichthebel registriert, die Tonhöhenbewegung ausgemessen und festgestellt, daß die Sprachmelodie bei affektivem Spontansprechen bei Stotterern bewegter ist, als bei Nichtstotterern, beim Nachsprechen aber monotoner.

Literatur

Ammann, H., Die menschliche Rede. I. Teil: Die Idee der Sprache und das Wesen der Wortbedeutung. Lahr i. B. 1925.

— Die menschliche Rede. II. Teil: Der Satz. Lahr i. B. 1928.

Binswanger, L., Zum Problem von Sprache und Denken. Schweiz. Arch. Neur. 18 S. 247 (1926).

Chlopin, Gr., W., W. Jakowenko und W. Wolschinsky, Weitere Untersuchungen über den Einfluß der geistigen Tätigkeit auf den respiratorischen Gaswechsel und auf den Energieumsatz. Arch. f. Hyg. 98 S. 158 (1927).

Dehne, C., Welche hörbaren Ausdrucksmittel wenden ausgewählte Meistersprecher an zur Auswertung des Hamletmonologs „Sein oder Nichtsein?“ Halle a. S. 1926.

Dodd, L. R., The Adaption of the Phonolescope as a Precision Pitch Indicator, and an Application to Vocal Tones. Journ. of opt. soc. f. Americ. 12 S. 119 (1926).

Doniselli, C., Circa l'impiego del fonogrammoscopio. Arch. ital. Otol 35 S. 383 (1924).

Forchhammer, G., Om nødvendigheden af sikre meddelelsesmidler i døvstummeundervisningen. med tilbage blik på egne tidligere arbejder. København 1903.

Fröschels, E. und P. Moses, Über die Konstitution assoziativ-aphatischer (stotternder) Kinder. Wien. med. Wschr. Nr. 29 (1926).

— Über eine noch nicht beschriebene Mitbewegung. Med. Klin. H. 44 (1926).

— Beobachtungen an Sigmatismen. Z. Hals- usw. Heilk. 13 S. 607 (1926).

— und Trojan, Experimentalphonetische Studie zur Theorie des Satzes. Die neueren Sprachen 34 S. 29 (1926).

— Ein weiblicher Tenor. Wien. klin. Wschr. S. 253 (1927).

Fürstenberg, A., Zur Methode der relativen Lautdauermessungen. Vox, Mitteilg. aus d. phonet. Labor. der Univ. Hamburg. H. 1 (1929).

— Grundsätzliches über die Analyse periodischer Bewegungen mit Hilfe des Stroboskops. Vox, Mitteilg. aus d. phonet. Labor. der Univ. Hamburg. H. 7—8 (1929).

— Zwei einfache Tonhöhenmeßapparate. Vox, Mitteilg. aus dem phonet. Labor. der Univ. Hamburg. H. 7—8 (1929).

van Geldorf, Th., Contribution à la connaissance de l'allure de l'accent expiratoire dans une syllabe. Arch. néerl. Physiol. 11 S. 545 (1927).

Gray, G. W., A stroboscopic disc for the study of vocal pitch. The quarterly Journ. of speech education 13 S. 236—243 (1927).

Gutzmann, H., Zur Messung der relativen Intensität der menschlichen Stimme. Passow-Schäfers Beitr. 3 S. 233 (1909).
— Die Fachliteratur über Stimm- und Sprachstörungen und über die Phonetik von 1919—1925. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 25 S. 297 (1926).
— Die Fachliteratur über Stimm- und Sprachstörungen und über die Phonetik von 1925—1928. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 30 S. 209 (1929).
Hartmann, C. A., Schalldruckmessungen an Mikrophonen, Telephonen und im freien Schallfeld. Z. Physik 11 S. 553 (1929).
Heinitz, W., Untersuchung und Beurteilung schauspielerischer Sprechleistungen. Ein Materialbeitrag für die vergleichende Ästhetik. Z. f. Ästhetik u. allgem. Kunstwissenschaft 22 (1928).
Isserlin, M., Psychologisch-phonetische Untersuchungen. I. Mitteilung. Allg. Z. Psychiatr. 75 (1919).
— Psychologisch-phonetische Untersuchungen. II. Mitteilung. Z. Neur. 94 S. 437 (1924).
— Die pathologische Physiologie der Sprache. I. Teil. Erg. Physiol. 29 (1929).
Jespersen, P., Lehrbuch der Phonetik. 4. Aufl. Leipzig-Berlin 1926.
Klein, R., Über frontale Störungen des Gehens und des Gesanges. Mschr. Psychiatr. 69 S. 12 (1928).
Kollarits, J., Sprachstörungen bei subfebrilen Temperaturen. Arch. f. Psychiatr. 83 H. 2—3 (1928).
Koziol, Bemerkungen zu der experimentalphonetischen Studie von Fröschels und Trojan. Die neueren Sprachen 34 S. 132 (1926).
Langenbeck, Abhängigkeit der Tonhöheempfindung von der erregenden Intensität. Z. Hals- usw. Heilk. 15 S. 333 (1926).
Metfessel, M., A Photographic Method of Measuring Pitch. Science (N. Y.) 68 S. 430 (1928).
Moses, P., Kompletter Bariton- und Sopranumfang bei einem Sänger. Wien. med. Wschr. S. 962 (1928).
Nadoleczny, Physiologie der Stimme und Sprache. Denker u. Kahlers Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1 S. 621 (1925).
— Kurzes Lehrbuch der Sprach- und Stimmheilkunde mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Leipzig 1926.
Panconcelli-Calzia, G., Experimentelle Phonetik. Berlin-Leipzig 1921.
— Die experimentelle Phonetik in ihrer Anwendung auf die Sprachwissenschaft. 2. Aufl. Berlin 1924.
— Experimentalphonetische Untersuchungen über Artikulationsstörungen bei doppelseitiger Fazialislähmung. Arch. f. Psychiatr. 76 S. 552 (1926).
— Stimme und Laute (Experimentelle Phonetik). Übersichtsreferat. Jber. Physiol. S. 809—822 (1926).
Rogier, E., Atmung und Ausdruck. Breslau 1928.
Schilling, R., Die Untersuchungsmethoden der Stimme und Sprache. Denker u. Kahlers Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1 S. 861 (1925).
— Über inspiratorisches Grunzen bei Erkrankung des extrapyramidalen Systems. Z. Hals- usw. Heilk. 21 S. 480 (1928).
Schneider, A., Studien über Sprachstörungen bei Schizophrenen (Schizoplasien). Z. Neur. 108 S. 491 (1927).
Scripture, E. W., Grundbegriffe der Sprachneurologie. Arch. f. Psychiatr. 77 S. 573 (1926).
— Die Silbigkeit und die Silbe. Arch. f. d. Studium d. neueren Sprachen u. Liter. S. 74 (1927).
— Analyse einer Aufnahme des Anfangsmonologes im Urfaust. Z. Psychol. 102 S. 310 (1927).
— Das Strobilion: ein Apparat zur Sichtbarmachung der Tonhöhe der Stimme. Z. Psychol. 59 S. 166f. (1928).
Seemann, Význam poruchy řeči a grafické registrace funkce vela pro včasnou diagnosu myasthenie. Čazopisu Lékařů Českých 1927.

Stenzel, J., Sinn, Bedeutung, Begriff, Definition. Ein Beitrag zur Frage der Sprachmelodie. Jb. Philol. 1 S. 160 (1925).
Stern, H., Die Notwendigkeit einer einheitlichen Nomenklatur für die Physiologie, Pathologie und Pädagogik der Stimme. Berlin-Wien 1928.
Stockert, F. G., Sprache und Geistesstörung. Klin. Wschr. 1926.
— Zur Sprache der Neurotiker. Wien. med. Wschr. 77 (1927).
— Psychologie der Störungen des Sprachrhythmus bei Geisteskranken. Mschr. Ohrenheilk. H. 78 (1928).
— Über Umbau und Abbau der Sprache bei Geistesstörung. Abh. Neur. usw. H. 49 (1929).
Stumpf, Die Sprachlaute. Berlin 1926.
Travis, L. E., A Phonophotographic Study of the Stutteres Voice and Speech. Psychologic. Monogr. 36 S. 109 (1926).
Wethlo, F., Zur Registrierung von Atembewegungen. Stimme, Jahrg. 20 S. 175 (1926).
— Zur Beurteilung der eigenen Stimmstärke. Münch. med. Wschr. S. 1424 (1926)
— Zur Beurteilung der eigenen Stimmstärke. Zbl. Hals- usw. Heilk. 9 S. 895 (1927).
Zemen, K., Sprachkurven von „hier“ mit drei verschiedenen Gefühlsbetonungen gesprochen. Arch. f. Psychol. 66 S. 493 (1928).
— Experimentalphonetische Untersuchungen des Metrums von Goethes Spruch: Gottes ist der Orient! Arch. f. Psychol. 66 S. 501 (1928).
Zwirner, E., Beschreibung einer Apparatur zur Fixierung und Wiedergabe von Explorationen. Arch. f. Psychiatr. 82 S. 121 (1927).
— Zur Frage der mechanischen Aufzeichnung von Explorationen. Arch. f. Psychiatr. 82 S. 571 (1927).
— Zur Frage der mechanischen Aufzeichnung von Explorationen. Über Tonhöhenmessung und einen neuen Frequenzschreiber. J. Psychol. u. Neur. 40 S. 99 (1929).
— Tonhöhenmessung mit Hilfe eines neuen automatischen Frequenzschreibers. Vox, Mitteilg. aus d. phonet. Labor. der Univ. Hamburg. 16. Jahrg. S. 1 (1930).

Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution, Rasse 1929

von Hans Luxenburger in München.

Über die auf unserem großen Gebiete im Jahre 1929 erzielten Fortschritte berichten, kann ebensowenig wie im vergangenen Jahre bedeuten, ein Sammelreferat zu liefern. Ein solches liegt ja auch nicht im Programm dieser Zeitschrift.

Die Fülle des Schrifttums ist wiederum sehr groß und um so erstaunlicher, als die wirklichen Fortschritte eine solche Hochflut kaum zu rechtfertigen scheinen. Es ist beängstigend, wie viel besser ungeschrieben geblieben wäre. Oft sind aber gerade solche Publikationen lehrreich als Muster, wie es nicht gemacht werden soll. Wir sehen daher unsere Aufgabe mit darin, auch auf jene Erzeugnisse hinzuweisen, die am Fortschritt unserer Erkenntnisse nicht nur keinen Anteil haben, sondern im Gegenteil geeignet sind, ihn in einer Weise abzubremsen, die gekennzeichnet werden muß. Wir werden daher neben begrüßenswerten und erkenntnisfördernden Publikationen gelegentlich auch eine Auslese solcher Arbeiten besprechen.

Wie in unserem letzten Bericht lehnen wir es ab, eine lückenlose Übersicht zu geben. Wir beschränken uns vielmehr darauf, die wichtigsten Grundlinien des Fortschritts herauszuarbeiten, und geben anschließend ein Verzeichnis derjenigen Arbeiten, die uns — im positiven oder negativen Sinne — als besonders lesenswert erscheinen. Daß manches fehlen wird, was angeführt werden könnte, ist bei der notwendigen Beschränkung auf einen kleinen Raum selbstverständlich. Anderseits hielten wir es für notwendig, auf einige Arbeiten des Vorjahres zurückzugreifen, die im vorigen Bericht nicht erwähnt werden konnten und an der Gestaltung der Fortschritte von 1929 bestimmenden Anteil nehmen. Bewußt legen wir das Hauptgewicht auf das Gebiet der Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete. Der Fülle auch des neurologischen Schrifttums annähernd gerecht zu werden, verbietet der uns zur Verfügung stehende Raum, ganz abgesehen davon, daß wir unsere Kompetenz in erster Linie auf das Gebiet der seelischen Abwegigkeiten und ihrer korrelativen Beziehungen limitiert sehen möchten.

I.

Was die allgemeinen Grundlagen der psychiatrisch-neurologischen Erbforschung anlangt, so erscheint uns eine Serie von Aufsätzen besonders bemerkenswert, die im „Nervenarzt" erschienen ist. Ich meine hier die Arbeiten von Kahn, Kehrer, Sidler und Stern. Sie befassen sich in der Hauptsache mit den Beziehungen der experimentellen Erbforschung zur psychiatrisch-neurologischen Erbbiologie des Menschen. Es darf als Fortschritt gebucht werden, daß die verschiedenen Forscher sich klar zu der Meinung bekennen, daß das Auftreten und die Formen der Erbkrankheiten den gleichen Gesetzen unter-

worfen sind, wie sie auf Grund der experimentellen Forschung bei gesunden Organismen sich aufzeigen lassen. Wenn allerdings Sidler den einzelnen Familienstammbaum in Analogie zum Experiment setzt, so überschätzt er den Erkenntniswert des genealogischen Einzelfalls. Wohl müssen wir die von der Natur gelieferten Kreuzungen als Ersatz für das bewußte und in seinen Voraussetzungen eindeutig gestaltete Experiment hinnehmen; wir werden aber bei der nachträglichen Feststellung dieser Voraussetzungen, wie sie in der menschlichen Erbforschung nötig ist, im Einzelfalle so häufig Fehler machen, daß nur die Aufstellung größerer Serien die Aussicht eröffnet, von diesen Fehlern abstrahieren zu können. Tritt daher Kehrer für die Gleichberechtigung der Methoden der menschlichen Erbforschung mit denen der Erbzucht ein, so gilt dies in erster Linie für die erbstatistische Arbeitsweise. — Eine weitere lesenswerte Artikelserie, die wenigstens teilweise in das Gebiet der Erbforschung gehört, bietet die Deutsche medizinische Wochenschrift. Kehrer, Hoffmann[1]), Kahn und Kronfeld beschäftigen sich hier mit dem Problem der normalen und pathologischen Charaktergestaltung. Es ist bezeichnend, wie sich mehr und mehr die Erkenntnis Bahn bricht, daß die Persönlichkeitskunde gerade durch die psychiatrische Denk- und Betrachtungsweise eine ganz wesentliche Förderung erfahren hat. Wenn Gruhle mit Recht darauf hinweist, wieviel die Psychiatrie von der Psychologie lernen kann, so trifft das Umgekehrte wohl ebenso zu. Hierin dürfen wir einen der bemerkenswertesten Fortschritte der letzten Zeit erblicken und wir werden uns in dieser Ansicht bei der Betrachtung der konstitutionspathologischen Forschungsergebnisse noch ganz besonders bestärkt sehen. Doch davon später. Was uns sonst noch von Arbeiten allgemeinen Inhalts besonders erwähnenswert scheint, haben wir im Literaturverzeichnis zusammengestellt. Sehr wichtig ist die Arbeit von Macklin, die sich gegen die Annahme ausspricht, daß die Erstgeburten besonders gefährdet in bezug auf das Auftreten von Entwicklungsanomalien sein sollen, sowie die Feststellung von Dayton, daß die schwachsinnigen Kinder nicht überwiegend Erst- oder Letztgeburten darstellen, sondern sich mehr in der Mitte der Familie finden. Die Forschungsergebnisse von Pilcz bieten keinen Anhaltspunkt dafür, daß Kinder, die während des Bestehens einer mütterlichen Geistes- oder Nervenkrankheit geboren wurden, häufiger erkranken als die übrigen Nachkommen. Über diesen Punkt herrscht auch in engeren Fachkreisen vielfach noch Unklarheit.

Von zusammenfassenden Darstellungen möchten wir vor allem den Aufsatz von v. Verschuer sowie Fleischers Abhandlung über die Vererbung von Augenleiden zur Lektüre empfehlen; letztere bringt für den Neurologen und Psychiater sehr viel Interessantes.

Als Arbeit von vorwiegend negativem Werte sind besonders zu kennzeichnen die Untersuchungen von Toporkow und Schostakowitsch über die Genese der psychopathischen Vererbung. Sie sind ein Schulbeispiel dafür, daß man mit einer kasuistischen Auslese alles „beweisen" kann, was man beweisen will; die Ansicht der Verfasser, daß die Lues der Voreltern bei der Entstehung erblicher Anomalien eine große Rolle spielt, erfährt durch das beigebrachte kümmerliche Material absolut keine Stütze. Im wesentlichen an der Unzulänglichkeit

[1]) Hier sei auch auf Hoffmanns Buch verwiesen „Charakter und Umwelt" Berlin 1928.

des Materials scheitert auch die Arbeit von Tramer über die biologische Bedeutung des Geburtsmonats, insbesondere für die Psychoseerkrankung. Dieses Problem, dessen Bedeutung nicht unterschätzt werden soll, kann nur an Hand großer Untersuchungsreihen und entsprechender Kontrollserien bearbeitet werden, da bei der notwendigen Unterteilung des Materials der mittlere Fehler zu groß wird, als daß dem Ergebnisse noch irgendwelche Beweiskraft zuerkannt werden dürfte. Immerhin hat Tramer das Verdienst, diese Frage für psychische Anomalien wieder einmal zur Diskussion gestellt zu haben, und die — schon vor Jahren begonnenen — Untersuchungen von Lang über Kropf und Geburtsmonat konnten zeigen, wie man derartige Forschungen anzupacken und durchzuführen hat. Hinter die methodologische Bedeutung dieser Arbeit tritt das Hauptergebnis selbst, daß nämlich die weitaus stärkste Kropfbefallenheit der in den ersten Jahresmonaten Geborenen für das Allgäuer Endemiegebiet als nachgewiesen gelten kann, etwas zurück.

II.

Rein methodologisch sind wir in diesem Jahre gut vorwärts gekommen. Schulz hat mit seinem Aufsatz in der psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift einem dringenden Bedürfnis abgeholfen, indem er in leicht verständlicher und anschaulicher Weise einem breiteren Leserkreise die erbbiologische Arbeitsweise, wie sie in Rüdins Institut geübt wird, darlegte. Erwähnt sei auch unser eigener kleiner Aufsatz in der gleichen Zeitschrift über die Bedeutung der Statistik für die psychiatrische Erbforschung. Über Fehlerquellen, Irrwege und Schwierigkeiten der Erblichkeitsforschung sprach Czellitzer schon im Vorjahre beherzigenswerte Worte.

Wir haben in unserem letzten Berichte die Wichtigkeit einer wissenschaftlich begründeten und für alle Sonderaufgaben unseres Gebiets sinnvoll modifizierten Methodik eindringlich und ausführlich dargelegt. Leider zeigt auch die Literatur des Berichtsjahres wieder allenthalben die verhängnisvolle Überschätzung der Kasuistik, die sich in einer oft tief bedauerlichen Überschreitung ihres Kompetenzgebietes geltend macht. Allerdings ist auch ein Musterbeispiel für die erbkasuistische Arbeit, wie sie sein soll, erschienen, nämlich die Abhandlung von M. Lutz über die Heredität eines Falles von Pseudologia phantastica (siehe unter „Verschiedenes").

Die so wichtige methodologische Arbeit über die Aufgaben und Möglichkeiten der kasuistischen Forschung in der psychiatrisch-neurologischen Erbbiologie wurde aber auch im vergangenen Jahre noch nicht geschrieben. Dagegen liegen einige beachtliche Aufsätze aus dem Gebiete der statistischen Methodologie vor. Lenz und v. Verschuer auf der einen, Grüneberg auf der anderen Seite gaben Methoden an zur Abgrenzung von Anlage- und Umweltwirkung bei der Gestaltung des Erscheinungsbildes und seiner Variabilität mit Hilfe der Zwillingsforschung. Theoretisch sind beide Methoden gut begründet, ihre praktische Brauchbarkeit wird die wiederholte Anwendung auf die verschiedenartigsten Materialien und Problemstellungen erweisen. Zu dem in der letzten Zeit wieder lebhafter entbrannten Streit um jene Methoden, die Weinberg zur Korrektur von Auslesewirkungen seinerzeit angegeben hatte, wollen wir noch nicht Stellung nehmen. Solange hier keine endgültige Klärung eingetreten ist, wird man in der Erbstatistik wie bisher weiter zu arbeiten haben.

Es darf ein günstiges Zusammentreffen genannt werden, daß der Streit um die für den Nachweis von Mendelproportionen zu wählende Methode in eine Periode fällt, die durch das Zurücktreten erbtheoretischer Probleme hinter andersartige Fragestellungen, vor allem solche praktischer Natur, charakterisiert ist. Wir haben uns im vergangenen Jahr an dieser Stelle eingehend über diese Neuorientierung unserer Wissenschaft verbreitet. Auch heute möchten wir wieder nachdrücklich von dieser Tatsache als von einem Fortschritt sprechen, um so mehr als nun auch methodologische Bedenken eine gewisse Zurückhaltung im Forschen nach Mendelproportionen zu empfehlen scheinen. Die Einwände, die vor allem von Bernstein und seiner Schule gegen die Probanden- und Geschwistermethode erhoben wurden, scheinen uns nicht zwingend genug, um hier methodisch heute schon umzustecken. Ob überhaupt umgesteckt werden muß, wird die Zukunft lehren. Immerhin empfehlen wir in den Fällen, wo es sich nicht um eine Stichprobenauslese handelt, sondern große Stämme vollständig erfaßt werden, neben der Geschwistermethode auch die von Bernstein wieder neu propagierte apriorische Methode anzuwenden, die sich unter Verzicht auf die Errechnung wahrer Erbzahlen auf den Vergleich von Erfahrung und Erwartung für verschiedene Sippschaftsgrößen beschränkt.

Die Geschwistermethode dürfen wir, da sie in der Fachliteratur sehr häufig beschrieben wurde, wohl als bekannt voraussetzen. Sie versucht, an großen Einzelfamilien durch Auszählung der Geschwister aller Merkmalsträger unter den Kindern erbbiologisch eindeutig determinierter Eltern die wahre Proportion der Merkmalsträger festzustellen, so daß man die Art des Erbgangs direkt ablesen kann. Sie sucht dadurch die statistischen Fehler zu beseitigen — insbesondere den Rezessivenüberschuß —, die unvermeidlich sind, da wir stets nur Geschwisterschaften mit wenigstens einem Kranken verarbeiten können.

Die apriorische Methode — weniger treffend auch Apertsche Methode genannt — folgt einem prinzipiell anderen Gedankengang. Sie nimmt jene Fehler mit in Kauf und errechnet auf Grund eines angenommenen, dem allgemeinen Erbbild nach als am meisten wahrscheinlich imponierenden Erbgangs für jede einzelne vorkommende Geschwisterschaftsgröße erwartungsgemäße Ziffern; diese Ziffern sind keine Erbproportionen, sondern Zahlen, die lediglich für die betreffende Geschwisterschaftsgröße Gültigkeit besitzen. Durch Zusammenzählen aller dieser Zahlen erhält man eine Ziffer, die an sich fehlerhaft ist, da die Geschwisterschaften mit keinem Merkmalsträger nicht berücksichtigt werden können, durch Vergleich mit der in gleicher Weise fehlerhaften Ziffer der Erfahrung aber doch ein Urteil über den Erbgang erlaubt. Finden wir nämlich in den einzelnen Größenklassen und daher auch im ganzen so viele Merkmalsträger, als wir theoretisch bei Annahme eines bestimmten Erbgangs erwarten müssen, so dürfen wir vermuten, daß wir den richtigen Vererbungsmodus vorausgesetzt haben. Die Methode scheint auf den ersten Blick etwas kompliziert zu sein, sie ist aber, wenn man sich einmal den Gedankengang zu eigen gemacht hat, die einfachste Sache von der Welt. Sie ist keine eigentliche „Methode", sondern lediglich die sinnvolle Deutung der empirischen Befunde durch Vergleich mit einer theoretischen Annahme, stellt somit ein ganz elementares statistisches Schlußverfahren dar.

Wo die Geschwistermethode vieldeutige Ziffern geliefert hat, kann die apriorische Methode vielleicht die Entscheidung für den oder jenen Erbgang erleichtern. Liegt allerdings kein vollständig erfaßtes Material, sondern nur eine Stichprobenauslese vor, die mit Hilfe der Probandenmethode gewonnen wurde, so versagt die apriorische Methode als Kontrolle, da sie in diesem Falle nur unter Berücksichtigung des Maßes der Stichprobenauslese angewendet werden könnte. Sie wird also bestenfalls vielleicht einmal ein Ersatz für die Geschwister-

methode werden können, nie aber die Probandenmethode zu ersetzen vermögen; denn zur Bestimmung des Maßes der Stichprobenauslese ist ja eine Erfassung und Aufbereitung des Materials mit Hilfe der Probandenmethode unerläßlich, da die Stichprobenauslese sich am einfachsten durch den Vergleich der reinen Sekundärfälle und der Sekundärprobanden schätzen läßt. Daß bei Merkmalen, deren Auftreten an eine besondere Gefährdungsperiode gebunden ist, auch diese Gefährdungsperiode methodologisch für die apriorische Methode berücksichtigt werden muß, ist selbstverständlich. Die erbstatistische Praxis erhält somit als vorläufige Richtlinie: weitere Anwendung der Geschwister- und Probandenmethode, jedoch für Merkmale, die in frühen Lebensjahren manifest werden, Kontrolle durch die apriorische Methode. Eine gute Schilderung der letzteren liefert die zitierte Arbeit von Bernstein. Für empirisch-erbprognostische Untersuchungen gab der Berichterstatter eine Methode an, mittels der für jede Kinderschaftsgröße sich empirisch begründete Krankheitserwartungen auch aus einem Material errechnen lassen, das keine Differenzierung nach jenem Gesichtspunkt erfahren hat. Von Rohden hat eine schöne zusammenfassende Darstellung der Methoden der konstitutionellen Körperbauforschung gegeben. Eine Arbeit von Haferkorn liefert den sehr notwendigen Nachweis, daß die mehr oder weniger starren Indizes nicht ausreichen, um ein lebendiges Bild der kindlichen Körperlichkeit zu vermitteln.

III.

Was das Kapitel der Keimschädigung anlangt, so konnten neue und höchst exakte Untersuchungen von Bagg im Experiment die keimschädigende Wirkung der Röntgenstrahlen nachweisen, indem diese mit größter Wahrscheinlichkeit als die Ursache erblicher Mißbildungen an den Extremitäten von Mäusen angesprochen werden dürfen. Über den für die menschliche Pathologie ungleich wichtigeren Alkohol liegen keine abgeschlossenen Versuchsergebnisse vor. Untersuchungen an Nachkommen von Alkoholikern, wie sie Boß in Zürich und Panse in Berlin angestellt haben, sprechen gegen die keimschädigende Wirkung dieses Giftes. Nicht einmal erhebliche Fruchtschädigungen konnten wahrscheinlich gemacht werden. Hier muß sich die Untersuchung aber noch auf weitere Deszendentengenerationen erstrecken unter ständiger Trennung jener Nachkommen, die aus der voralkoholischen Periode stammten, von denen, die in der alkoholischen Periode des Stammvaters gezeugt wurden. Für die Kinder hat ja Panse diese Trennung durchgeführt. Sehr wichtig wäre auch die Erfassung von Deszendenten aus der eventuellen Abstinenzzeit, doch scheinen sich der Gewinnung eines solchen Materials ganz erhebliche Schwierigkeiten entgegenzustellen. Auf das Ergebnis der großangelegten Untersuchungen der Nachkommen von alkoholisierten Mäusen, wie sie A. Bluhm seit längerer Zeit vornimmt, darf man angesichts dieser Sachlage beim Menschen mit Recht gespannt sein. Die Arbeit von Toporkow und Schostakowitsch über die keimschädigende Wirkung der Lues haben wir schon erwähnt.

IV.

Als einen der bedeutsamsten und zu weiteren Forschungen anregendsten Problemkreise konnten wir im vergangenen Jahre den der Konstitutionsforschungen bezeichnen. Die Entwicklung im Jahre 1929 hat diese unsere

Ansicht bekräftigt. Es kann sich bei der Fülle der Publikationen hier nur darum handeln, den zentralen Fortschritt auf diesem Gebiete zu kennzeichnen. Diesen Fortschritt sehen wir einmal in dem konsequenten und sehr scharf pointierten Bestreben, die Individualität zweiter Ordnung, den Typus, aus der verwirrenden Fülle der Individualitäten herauszuarbeiten, die Erscheinungsformen der menschlichen Vielgestaltigkeit, denen man zu lange im einzelnen nachgehen zu müssen glaubte, unter biologisch sinnvolle Oberbegriffe zu ordnen und so eine heuristisch notwendige Einfachheit der Verhältnisse zu konstruieren, welche die Natur dem genus homo mehr und mehr zu versagen scheint. Wie in der klinischen Psychiatrie die Tendenz unverkennbar ist, an Stelle mehr oder weniger komplizierter klinisch-klassifikatorischer Systeme große Grundkomplexe zu setzen — mag man sie nun Reaktionsnormen nennen oder anatomische und physiologische Lokalisationen oder psychologische Elementargebilde, das ist Sache der prinzipiellen Einstellung —, so geht auch in der Erbforschung, deren vorzüglichste Methodik, die Statistik, ja ebenfalls ihr Ziel darin sieht, das Typische vor dem Individuellen hervortreten zu lassen (Bernstein), das Bestreben dahin, den Blickpunkt von der Fülle der Einzelfaktoren und ihrer meist äußerlichen gegenseitigen Zuordnung auf die großen Grundelemente des somatisch-psychischen Typus abzulenken. Man sucht, vom Gemeinsamen her das Abweichende, das primär Individuelle zu verstehen und nicht umgekehrt. Daß diese Betrachtungsweise, deren extreme Konsequenzen sich vorwiegend in einer dynamisch-funktionellen Erblehre auswirken dürften, für die Konstitutionsforschung sehr fruchtbar ist, liegt auf der Hand. Nur darf man nicht vergessen, daß Konstitution in diesen Zusammenhängen stets Erbkonstitution bedeutet und lediglich die korrelative Gebundenheit der einzelnen erblichen Merkmale untereinander, welche ja die biologische Grundlage des Typus darstellt, in den Vordergrund stellt. Konstitutionsbiologie ist Erbbiologie mit besonderer Betonung der Korrelationsforschung. Es ist daher auch nicht richtig, wenn man aus dem Aufschwung der Erbkonstitutionsforschung auf eine Resignation der Erbbiologie schließen zu dürfen glaubt (Zielinski). Die Konstitutionsforschung ist ein Zweig der Erblichkeitsforschung und ihre derzeitige besondere Betonung liegt in der Notwendigkeit begründet, zusammenfassende und nicht zergliedernde Arbeit zu leisten, eine Notwendigkeit, die dem großen, weite Gebiete der Naturwissenschaft, Technik, Soziologie und Ökonomie charakterisierenden Zuge entspricht, der nach der Erfassung, Abgrenzung und Deutung der Individualität zweiter Ordnung, nach Typisierung und Normierung drängt. Das gesamte menschliche Geistesleben wird von dieser Bewegung mit fortgerissen — es wäre erstaunlich und bedenklich, wenn die Erbforschung sich nicht in den großen Strom der Geschehnisse mit einordnen würde.

Daß bei diesem Streben nach Herausarbeitung des Typus praktische Bedürfnisse eine maßgebende Rolle spielen, ist klar. Der pädagogische, der kriminologische und nicht zuletzt auch der psychotherapeutische Akt, die sich eigentlich an das Individuum wenden sollen, sind in der Regel genötigt, bei einer höheren Ordnung haltzumachen, da die Scheidung von Anlagebedingtem, also nicht Beeinflußbarem, und von dem der Modifizierung Zugänglichen, weil Umweltbedingten, in der Regel beim Individuum nicht möglich ist. Die Spannung zwischen dem allgemein und individuell Gültigen ist aber zu groß, als daß die

Maßnahmen der Heilung, der Erziehung, des Strafvollzugs bei jenem einsetzend den Einzelmenschen in befriedigender Weise treffen könnten. Der weite Spielraum der Art muß, wenn man wirksame Angriffspunkte für die Beurteilung und Bearbeitung des Individuums finden will, nach diesem hin eingeengt werden. Die Akte des heilenden, erziehenden und strafenden Wirkens müssen sich, um dem Einzelwesen gerecht zu werden und darüber doch nicht das menschlich Gemeinsame zu vernachlässigen, an eine Individualität zweiter Ordnung wenden. Diese kollektive Individualität ist der psycho-biologische Typus, dessen starke Gemeinsamkeiten im Erbbilde eine aktive Gestaltung des Erscheinungsbildes, wie sie die Praxis herbeiführen will, leicht möglich macht. Anderseits wird man, von den erkannten Gemeinsamkeiten ausgehend, durch die Natur gegebene Abweichungen in ihrer erbbiologischen Valenz richtig bestimmen können. Voraussetzung für ein befriedigendes typologisches System ist unter allen Umständen die Trennung von Anlage- und Umweltbedingtheiten und die Deutung ihrer oft sehr komplizierten Einspielungen aufeinander. Aufgabe und letztes Ziel ist die Erschließung des Wesens der artgerechten und entarteten Persönlichkeit. Der Typus steht zwischen der Art und dem Individuum; ihm wohnen daher, sofern er richtig abgegrenzt und gedeutet ist, Erkenntniswerte inne, die sich nach beiden Richtungen auswirken. Daß die Erkenntnis von dem Wert gerade der psychiatrischen Betrachtungsweise für die Persönlichkeitskunde sich immer mehr auch in den Kreisen der Psychologen, Pädagogen und Kriminalisten Bahn bricht, in dieser Tatsache möchten wir einen weiteren, zentralen Fortschritt der psychiatrischen Erbbiologie erblicken.

Der Psychologe Pfahler hat dieser Überzeugung in einer höchst lesenswerten Schrift Ausdruck verliehen. Sein „System der Typenlehren" ist auch für den Psychiater von großem Interesse, da es für die Fruchtbarkeit der psychiatrischen Betrachtungsweise beredtes Zeugnis ablegt. In ihm hat ein großer Teil der erbbiologischen Ergebnisse der letzten Jahre seinen Niederschlag gefunden und sich als ein bemerkenswerter Fortschritt unserer Forschung erwiesen. Die von Pfahler entwickelten Haupttypen, der schizothyme, stark perseverierende und der zyklothyme, schwach perseverierende Typus sind die nach der Seite der Wirksamkeit der seelischen Apparate ergänzten Konzeptionen Kretschmers und als solche durchaus psychiatrisch-erbbiologisch erfaßt. Sie stellen psycho-biologische Formulierungen dar von hohem Erkenntniswert für die gesamte Persönlichkeitskunde.

Auch die übrigen typologischen Arbeiten aus der Krohschen Schule sind gewichtige Zeugen für die starke Potenz der psychiatrischen Konzeptionen auf dem Gebiete der Konstitutionsforschung. Die Ergebnisse dieser experimentalpsychologischen Untersuchungen führen zwanglos zur Typenlehre Kretschmers. Der Schizothymie ordnet sich bei — wir zitieren aus unserer zusammenfassenden Darstellung im Zentralblatt f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie — das vorzugsweise Sehen der Form bei relativ kleinem Auffassungsumfang und fixierend-objektiv-analytisch-diskreter Auffassungsweise, die aktiv verarbeitende Aufnahme der Außeneindrücke, die erhöhte Konzentrationsfähigkeit bei geringem Distributionsvermögen und die stark perseverative Haltung; zur Zyklothymie die teilinhaltliche Beachtung der Farbe bei breitem Auffassungsumfang und fluktuierend-subjektiv-synthetisch-totaler Auffassungsweise, die Neigung zum

vorzugsweise einfachen Registrieren der Eindrücke, die starke Distributionsfähigkeit und die stark assoziative Haltung. Der von Pfahler für die Konstituierung von Anlagetypen und entwickelten Persönlichkeiten als zentral bedeutsam angesehene Ausbau der Kretschmerschen Analyse nach der Seite der Aufnahme- und Verarbeitungsfunktionen fügt sich somit harmonisch in die psychiatrisch-konstitutionsbiologische Konzeption ein. Für die Erblichkeitsforschung von Bedeutung ist der Umstand, daß diese psycho-biologischen Typen in ihren wesentlichsten Zügen schon im Kindesalter erkannt und abgegrenzt werden können; angesichts der Tatsache, daß die frühzeitige Erkennung eines psychiatrisch wichtigen Genotyps im kindlichen Phänotyp für die Eugenik und die psychische Prophylaxe von hohem Wert ist, dürfen wir diese erwähnten typologischen Forschungsergebnisse als einen erheblichen Fortschritt buchen.

Die Studien von Erich Jaensch und seinen Schülern zur Psychologie menschlicher Typen berühren die psychiatrische Konstitutionsforschung weniger. Immerhin sei hier auf die vergleichenden Untersuchungen an Integrierten und Desintegrierten hingewiesen, deren gut zusammenstimmende Ergebnisse doch hoffen lassen, daß unsere Wissenschaft einmal aus ihnen wird Nutzen ziehen können. Die Neigung des Integrierten zur Synthese, zur bildhaften Auffassung, die ihn scharf vom analysierenden, am Detail klebenden Desintegrierten abhebt, erinnert doch so lebhaft an die Psychologie des Zyklothymen, daß man eine schärfere Einstellung dieser Versuche auf die Kretschmerschen psycho-somatischen Typen mit großem Interesse begrüßen würde. Liefmanns Arbeit handelt von der Bedeutung der eidetischen Anlage für die Konstitutionstypologie, die ja auch in den vorgenannten Untersuchungen eine große Rolle spielt.

Kretschmers Schule selbst konnte im Berichtsjahr auf dem Gebiete der Konstitutionsforschung mit bemerkenswerten Teilergebnissen experimentalpsychologischer Natur aufwarten. Die Untersuchungen von Enke und Heising zur Psychologie der Aufmerksamkeitsspaltung bei Konstitutionstypen erweisen aufs neue die größere Fähigkeit der Leptosomen und Athletiker zur Registrierung getrennter Reihen im Bewußtseinsablauf sowie anderer Verhaltungsweisen, die sich unschwer auf den schizothymen Autismus zurückführen lassen. Auch auf Grund psychomotorischer Studien gelang es Enke, experimentell nachweisbare, psychologisch sinnvolle Unterschiede zwischen der pyknischen und leptosom-athletischen Gruppe festzustellen, die für die Typenlehre Kretschmers sprechen. Aus den übrigen in dieses Gebiet fallenden Untersuchungen seien die Arbeiten von Badjul, Miropolskaja und Andrejew, von Jislin, Katzmann und Zukov herausgegriffen.

Nach einer gewissen Zurückhaltung in den letzten Jahren hat sich das Interesse an den Körperbauuntersuchungen wieder etwas belebt. Auch hier ist das Bedürfnis, über den Nachweis von Einzelbeziehungen hinweg zur schärferen Erfassung und Abgrenzung von Typen zu gelangen, bestimmend für die Problemstellungen. Im allgemeinen kann man sagen, daß sich entsprechend der psychologischen auch die somatologische Typologie Kretschmers weiterhin gut bewährt und als ausbau- und modifikationsfähig erwiesen hat, so daß das absprechende Verdikt, das Galant über Kretschmers Lehren ausgesprochen hat, als unberechtigt zurückgewiesen werden muß; sein mit größtem Selbstbewußtsein präsentiertes „neues“ Konstitutionstypensystem ist zudem nur eine Modifikation des Kretschmerschen, wenn auch nicht verschwiegen werden

soll, daß die Tendenz Galants, den Begriff der Konstitutionsentwicklung schärfer in das Zentrum der Betrachtung zu stellen, begrüßenswert und fortschrittlich ist. Ähnliches gilt — allerdings in wesentlich geringerem Maße — für die typologischen Aufstellungen Wiersmas. Auch hinter seinen somatischen Konzeptionen — er unterscheidet einen „fein- und zartgebauten" von dem „gedrungenen" und dem „forsch- und grobgebauten" Typus — sieht überall der Kretschmer hervor, so daß man sich oft fragt, wozu diese neuen Namengebungen notwendig sein sollen. Die psychologische Typisierung ist allerdings originell und die an der Rassenforschung orientierte Problemstellung von der Kretschmers ganz wesentlich abweichend. Wir werden auf diese Untersuchungen noch zurückkommen.

Fortschritte in der Erkenntnis sind dieses Jahr auf dem Gebiete der somatischen Typologie kaum zu verzeichnen; es handelt sich in der Hauptsache um Bestätigungen bekannter Dinge oder um Korrekturen, die lediglich Einzelheiten betreffen. Einen zentralen Fortschritt sehen wir in dem, wie in der psychologischen Typologie, so auch hier immer deutlicher werdenden Bestreben, die so wichtigen Konstitutionstypen des Kindesalters mehr und mehr herauszuarbeiten. Wir nennen hier nur die Forschungen von Wurzinger und den beiden Bakwins. Die große Bedeutung solcher Untersuchungen für die frühzeitige Erkennung eines abnormen Genotyps haben wir bei der Besprechung der psychischen Typen schon erwähnt. Was man heute schon sagen kann, ist allerdings nur das, daß sich die späteren Pykniker und Leptosomen bereits vor Abschluß der körperlichen Entwicklung mit Wahrscheinlichkeit anthropometrisch erfassen lassen; diesen entsprechen der Lineartyp und Lateraltyp der Bakwins. Hier muß jedoch noch eine sehr erhebliche differenzierende Arbeit geleistet werden. Die Verhältnisse des frühen Kindesalters sind noch so gut wie gar nicht geklärt. Auch die kriminalanthropologischen Untersuchungen haben uns keine neuen Erkenntnisse beschert. Die Ergebnisse der Forschungen Blinkovs stellen keine Fortschritte dar, sondern gefährliche Verallgemeinerungen einzelner Befunde, die dem Problem eine Einfachheit und Unkompliziertheit imputieren, die sicherlich nicht den Tatsachen entspricht. Gruhle hat über die Möglichkeit, die somatische Typologie für die Kriminalwissenschaft heranzuziehen, nachdenkliche, wenn auch vielleicht von einem allzu großen Pessimismus diktierte Worte gesprochen. Heute weiß man jedenfalls nur, daß die Pykniker unter den nicht geisteskranken Verbrechern nicht erheblich seltener zu sein scheinen als in der Gesamtbevölkerung. Über den (möglichen) Zusammenhang von Besserungsfähigkeit und Körperbautypus können wir immer noch nichts aussagen. Was Einzelbeziehungen anlangt, ist wichtig, daß die Afinität der athletischdysplastischen Formen zum epileptischen Erbkreis auch nach den neueren Untersuchungen immer deutlicher hervortritt (Schretzmann, Zielinski).

Auf die Fülle der sonstigen Einzelergebnisse können wir nicht eingehen. Die Fortschritte liegen hier ja auch weniger beim Erreichten als in der fast durchweg erkennbaren Einstellung der Probleme auf den zentralen Fortschritt der Konstitutionsforschung, der durch die vorzugsweise Anvisierung des Typischen bestimmt wird. Ob, um nur einige markante Arbeiten herauszugreifen, Minkowski den Einfluß der modernen Charakterologie auf die psychopathologischen Probleme untersucht oder Bonnevie die Entwicklungsgeschichte der für die

Konstitutionsforschung so wichtigen Papillarmuster zu klären sucht oder Bensheim mit Meskalin experimentiert oder Stefko die Eignung seiner wesentlich an Kretschmer orientierten typologischen Aufstellungen als Hilfsmittel für die Berufsberatung prüft oder Zerbe vom soziologischen Standpunkt aus die Polarität von Leptosomie und Pyknie bestätigt oder Ssucharewa und Schenfil einen infantil-grazilen Typus abzugrenzen suchen mit der Grazilität und gewissen morphologischen Merkmalen infantiler Natur als Kriterien, stets wird man die ausgesprochene Zentrierung der Problematik auf das Typische, das in einem weiteren Sinne Individuelle nicht verkennen können.

Von größeren Werken oder zusammenfassenden Aufsätzen, über die sich im einzelnen nicht berichten läßt, nennen wir noch die „Grundprobleme der Konstitutionsforschung" von H. Günther, der auf die Bedeutung des Phänotypus hinweist, das wertvolle Buch von M. Schmidt über Körperbau und Geisteskrankheit, Schönfelds Arbeit über Konstitution und Psychose, die eine Bestätigung der Kretschmerschen Lehre enthält, die Affinität der Paralytiker und Alkoholiker zum pyknischen Körperbau feststellt, aber kein Überwiegen der Leptosomie bei den kriminellen Psychopaten finden kann, sowie die Schriften v. Verschuers über die Variabilität und die Asymmetrie des menschlichen Körpers. Von dem gleichen Autor stammt auch ein sehr hübscher Aufsatz über die Konstitutionsforschung im Lichte der Vererbungswissenschaft. Zum Schlusse, aber nicht zuletzt, sei darauf hingewiesen, daß Kretschmers berühmtes Buch eine teilweise gründlich umgearbeitete Neuauflage erlebt hat.

Eine ganz besondere Stellung nimmt das soeben erschienene Buch von Szondi ein, der das Neurasthenieproblem auf dem Wege der somatologischen Typenforschung lösen will. Es kam uns gerade, als wir das Kapitel „Konstitution" abschlossen, in die Hand und bestätigt unsere Anschauung von dem überragenden heuristischen Wert des Typus in höchst anschaulicher Weise. Szondi zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß der Standpunkt der Krankheitseinheit der Neurasthenie nicht mehr aufrechtzuerhalten ist, vielmehr neurasthenische Typen oder Syndrome angenommen werden müssen. Es gibt ein „apathisch-asthenisches" Syndrom und ein „irritativ-pyknisches"; beide wurzeln in der Erbkonstitution und sind auf zwei polar entgegengesetzte Genotypen zurückzuführen. Ersterer wird repräsentiert durch die erbliche Hypofunktion des Sympathiko-Surrenalsystems, letzterer durch die entsprechende Hyperfunktion. Die paratypischen Züge sind beiden Typen gemeinsam. Der Anschluß an die Kretschmersche Typenlehre und besonders an Borchardts Archikonstitutionen auf der einen und an die klinischen Formulierungen Bumkes auf der anderen Seite ergibt sich trotz mancher Abweichungen unschwer. Ob allerdings mit den sehr zukunftsreichen Konzeptionen Szondis bereits der Dimorphismus der Einheitsspezies „homo sapiens" nachgewiesen ist, und ob ein solcher gerade durch eine „apathisch-asthenische" und eine „irritativ-pyknische" Urgruppe repräsentiert wird, muß die Nachprüfung dieser Arbeitshypothese auf den weiten Feldern der menschlichen Biologie lehren. Insbesondere muß die unerläßliche Arbeit der erbbiologischen Analyse von Szondis Typen erst noch geleistet werden. Sollte sich dabei herausstellen, daß die Neurasthenie tatsächlich als konstitutionelle Psycho-Neuropathie aufgefaßt werden darf, so würde darin ein großer Fortschritt liegen.

V.

Das Spezialgebiet der Blutgruppenforschung kann hier nur gestreift werden; wir sind von ihrer Bedeutung für die psychiatrische Konstitutionsforschung überzeugt, können allerdings in der letzten Zeit keinen nennenswerten Fortschritt unserer Erkenntnisse konstatieren. Die Ergebnisse von Gundel und Tornquist über den Zusammenhang zwischen Blutgruppen und Geisteskrankheiten bedürfen weiterer Bestätigung. Es wurde gefunden, daß die Verteilung der Blutgruppen bei den meisten geistigen Störungen derjenigen der gesunden Bevölkerung entspricht, während sich für die metasyphilitischen Erkrankungen ein deutlicher Anstieg der B- und AB-Häufigkeit feststellen ließ. Wer sich für die Genetik der Blutgruppen interessiert, möge die Aufsätze von Bauer und Juhasz-Schäffer lesen. Besonders die gründliche Arbeit von Bauer gibt eine erschöpfende Darstellung der eigenen und fremden Theorien (Bernstein, Furuhata, Dungern-Hirszfeld). Weinbergs Studie, die sich u. a. kritisch mit der Bernsteinschen Hypothese von 3 multiplen Allelen beschäftigt und die Theorien Bauers ergänzt, soll in diesem Zusammenhang ebenfalls genannt werden. Die Untersuchungen von Schloßberger, Laubenheimer, Fischer und Wichmann auf der einen, Seisow und Zontschew auf der anderen Seite gehören in das Kapitel der Rassenbiologie.

VI.

Ob auch die Kapillarmikroskopie von einschneidender Bedeutung für die psychiatrische Erbforschung sein wird, muß die Zukunft lehren. Das Interesse für dieses Gebiet wächst dauernd und der Genetiker kann an ihm ohne aufmerksame Prüfung nicht vorübergehen. In diesem Sinne darf das Buch von W. Jaensch und seinen Mitarbeitern, das erstmals eine zusammenfassende Darstellung der bisher erzielten Ergebnisse gibt, als ein Fortschritt bezeichnet werden. Man wird aber auch die Gegner und Skeptiker hören müssen und es begrüßen, daß Brieger in einer kritischen Studie den Bedenken weiterer Kreise Ausdruck verliehen hat. Eine aufschlußreiche Zusammenfassung der Ergebnisse für die Klinik liefert auch die Abhandlung von Suckow. Wichtige Einzelarbeiten sind im Literaturverzeichnis erwähnt.

VII.

Anschließend an das Kapitel über Konstitution wären ein paar Worte zur Rassenbiologie zu sagen. Ein Teil der Arbeiten aus dem Gebiete der Konstitutionsforschung schlägt ja auch hier ein. Vor allem die Blutgruppenuntersuchungen. Seisow und Zontschew konnten in Bulgarien feststellen, daß die Gruppenverteilung in dem reiner bulgarischen Sofioter Gebiet eine andere ist als in den gemischteren Landschaften. Eine Übersicht über die wichtigsten Ergebnisse der Blutgruppenbestimmung in den verschiedensten Gegenden Deutschlands bringt die Untersuchung von Schloßberger, Laubenheimer, Fischer und Wichmann, während Lǎsas über die Verhältnisse in der östlichen Grenzmark berichtet. Das Problem der Beziehungen zwischen Konstitution und Rasse hat auch in diesem Jahre mehrere Bearbeiter gefunden. Vor allem sind hier die Untersuchungen von Wiersma zu nennen, die der Frage der Korrelation von Konstitution und Rasse einerseits, von Rasse und psycho-physiologischer Funktion anderseits nachgehen. Die in Holland hauptsächlich vorkommenden

europäischen Rassen — die nordische und alpine — zeigen ein ganz charakteristisches psychologisches und physiologisches Verhalten, sowohl bei einer Betrachtung in toto als auch bei gesonderter Untersuchung nach einzelnen wichtigen Rassemerkmalen. Ähnliche Korrelationen ergeben sich, wenn man an Stelle der Rassen- die Konstitutionstypen setzt. Wiersma steht daher auf dem Standpunkt, daß es zweifellos psychische Rassenmerkmale gibt und der Zusammenhang von Körperbau und Temperament sowohl vom Gesichtspunkt der Rassen- als auch der Konstitutionstypen als nachgewiesen betrachtet werden darf. Eine wichtige Ergänzung dieser Arbeit sind die Feststellungen Schönfelds, daß Körperbautypen nicht Rassentypen einer Nation sind, sondern bei allen Völkern vorkommen. Möbius, der in der Rasse nur einen als rassetypisch abstrahierbaren Komplex der Erbkonstitution sieht, findet, wie nicht anders zu erwarten, gewisse Beziehungen und empfiehlt zur weiteren Klärung der Lage, das Augenmerk von den gröberen typologischen Abgrenzungen ab- und den elementaren Maßen und Indizes zuzuwenden. Das für denjenigen, der mit offenen Augen das Getriebe der Welt in sich aufnimmt, durchaus verständliche lebhafte Interesse an der Biologie des jüdischen Bestandteils der Kulturvölker hat in zwei hervorragenden Werken seinen Niederschlag gefunden. Günthers Rassenkunde des jüdischen Volkes ist mit einer Sachlichkeit und Affektfreiheit geschrieben, die alle Anerkennung verdient und sein Buch zu einem Meisterwerk seiner Art stempelt.

Wir sind kein Bewunderer der Güntherschen Konzeptionen und Wertungen, freuen uns aber, unser vorjähriges Urteil angesichts seiner neuen Publikation korrigieren zu dürfen. Die ohne reservatio mentalis getroffene Feststellung, daß die Juden keine Rasse, sondern ein rassig gemischtes Volk darstellen, muß, zumal wenn sie von diesem Autor stammt, als erheblicher Fortschritt unserer Erkenntnisse auf dem Gebiete der „Judenfrage" gebucht werden, ebenso wie Passarges glänzende Betrachtung des Judentums als eines landschaftskundlich-ethnologischen Problems. Für den Psychiater speziell von Interesse sind die Arbeiten von Rolleston und von Becker. Letzterer konnte die große Häufigkeit der Schizophrenie unter den Juden Polens feststellen, bzw. bestätigen. (Inzuchtwirkung?) Eine Reihe anderer Publikationen, auf die wir nicht näher eingehen können, bringen wir im Literaturverzeichnis.

VIII.

Wir hatten im vorigjährigen Bericht als zentralen Fortschritt der psychiatrischen Erbwissenschaft hervorgehoben die notwendige Abkehr von dem Forschen nach Mendelproportionen zugunsten rein empirischer Untersuchungen und als Hauptproblemkreise neben dem der Konstitutionsforschung die empirische Erbprognostik und die Zwillingsforschung herausgestellt.

Auf dem Gebiet der empirischen Erbprognoseforschung brachte das Berichtsjahr vor allem die Arbeit Walkers, die unsere Kenntnis empirischer Erbziffern aus dem schizophrenen Kreise vorläufig abrundete, indem sie nachwies, daß die Erkrankungsaussichten der Großneffen und Großnichten Schizophrener dem der Durchschnittsbevölkerung ungefähr entsprechen. Der Eheschließung und Fortpflanzung der Neffen und Nichten Schizophrener wird man also, falls es sich bei ihnen und ihren Partnern um unauffällige Persönlichkeiten handelt, keine erheblichen Bedenken entgegensetzen. Weiterhin konnte Walker zeigen, daß die

Erkrankungserwartungen der Geschwisterkinder und Neffen Schizophrener für die Basler Bevölkerung durchweg etwa das Doppelte der für München gefundenen Ziffern betragen; die Befunde, die Juda seiner Zeit bei den Enkeln erhoben hatte, wurden somit bestätigt. Diese Feststellung ist deshalb sehr wichtig, da sie lehrt, daß man die in den einzelnen geographisch-ethnologischen Gebieten gefundene empirische Erbziffer stets mit einer entsprechenden Durchschnittsbevölkerung zu vergleichen hat, wenn man sich über ihre eugenische Bedeutung klar werden will. Anderseits zeigte die Arbeit, da die Mehrgefährdung gegenüber der entsprechenden Durchschnittsbevölkerung, die relative Erkrankungswahrscheinlichkeit, in Basel und München etwa gleich war, daß man die gefundenen relativen Erkrankungswahrscheinlichkeiten auch zur eugenischen Beratung in Gebieten heranziehen kann, für die noch keine absoluten Gefährdungsziffern festgestellt sind. Erbtheoretisch ist aus diesem Befunde zu schließen, daß den Außenfaktoren für die Genese der Schizophrenie nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt, die höheren oder niedrigeren Ziffern in verschiedenen Gebieten vielmehr von der größeren oder geringeren Häufigkeit der Erbbeziehungen und der Erbanlage in der Gesamtbevölkerung und der dadurch bedingten häufigeren oder selteneren Kopulation rezessiver Anlageträger abhängig ist. In dem immer noch wenig gut durchforschten manisch-depressiven Erbkreis konnte Banse die Erkrankungswahrscheinlichkeit für die Vettern und Basen von Manisch-Depressiven feststellen.

Die Zürcher Klinik lieferte zwei gute Arbeiten. Küenzi untersuchte die Nachkommen von genuinen Epileptikern und konnte die bisherigen Befunde im wesentlichen bestätigen. Über die Forschungen von Boß in den Kinderschaften von Alkoholikern haben wir schon gesprochen. Sie seien auch in diesem Zusammenhang erwähnt. Rüdin hat die bisherigen Ergebnisse der empirischen Erbprognosenbestimmung in einem sehr lesenswerten Aufsatz zusammengefaßt.

Das nötige Vergleichsmaterial für die in Basel vorgenommenen Untersuchungen lieferte die Arbeit Bruggers über die Basler Durchschnittsbevölkerung. Sie ergab, was die Schizophrenie anlangt, eine Zahl, die das Doppelte der Münchner Schizophrenieziffer darstellt. Außerdem faßte sie die bis dato aufgestellten Statistiken der Durchschnittsbevölkerung zusammen und konnte so — worauf wir in unserem letzten Bericht schon hinwiesen — für das Gebiet München—Oberbayern—Allgäu—Nordwestschweiz eine Schizophrenieziffer von rund 0,8% errechnen. In den Kreis der Arbeiten über die Durchschnittsbevölkerung gehört auch die im Berichtsjahr erschienene Statistik, die Magg in den Verwandtschaften von Oberpfälzern und Franken erhoben hat, welche in das bayrische Allgäu eingewandert waren.

IX.

Die erbprognostischen Forschungen sind als wissenschaftliche Grundlage für die psychiatrisch-eugenische Praxis gedacht. Das immer stärkere Anziehen des Interesses an diesem für den Bestand und die Weiterentwicklung der weißrassigen Kultur so bedeutsame Problem dokumentiert sich in einer sehr lebhaften schriftstellerischen und gesetzgeberischen Tätigkeit in den meisten Ländern unseres Kulturkreises. Hierin liegt wohl unbestreitbar ein mächtiger Fortschritt, nicht so sehr — vorläufig noch — im Handeln, als vielmehr im Denken, in der

grundsätzlichen Einstellung zur Frage der Verhinderung unerwünschter und Propagierung erwünschter Zeugungen, zur aktiven eugenischen Ausmerze und Auslese. Die vernunftgemäße und ärztlich dirigierte Verhinderung der Empfängnis, die künstliche Unfruchtbarmachung und — in besonders gelagerten Ausnahmefällen — die Unterbrechung einer eugenisch verhängnisvollen Schwangerschaft mit nachfolgender Sterilisation sind in glücklicheren Ländern, deren fortschrittliche Entwicklung nicht durch die Misere wirklichkeitsfremder Parteigebundenheit so stark abgebremst wird wie bei uns, lange nicht mehr ein solches Schreckgespenst als im Lande der jede Freiheit des Denkens und Handelns lähmenden politischen, sozialen und weltanschaulichen Doktrin. Wenn die Politik wissenschaftlich betrieben wird und die verschiedenen Theorien in scharfer antithetischer Zuspitzung sich bekämpfen, vermag die wirkliche Wissenschaft und zumal diejenige vom wohlgezeugten Menschen nicht zu hoffen, das Denken politischer Gegner in gleicher Weise fruchtbringend zu durchdringen und zum guten Ziele zu lenken. Man kann den kurzschlüssigen Dilettantismus der sowjetrussischen Abortgesetze verurteilen und wird doch an der geistigen Freiheit, von welcher der Entwurf des schwedischen Sterilisierungsgesetzes diktiert ist, seine wehmütige Freude haben. Der im Buchhandel erschienene Gesetzentwurf enthält eine vorzügliche Darstellung der erbwissenschaftlichen Grundlage für die eugenische Praxis aus der Feder von Wigert, der wir eine baldige Übersetzung ins Deutsche wünschen möchten. Den Wortlaut des Sterilisierungsgesetzes des schweizerischen Kantons Waadt hat H. W. Maier in Aschaffenburgs Monatsschrift mitgeteilt; im gleichen Jahrgang finden sich auch zwei Notizen von Lucas über das dänische Gesetz zur Zulassung der Sterilisation, dessen Wortlaut Fetscher mitteilt. Auch der kanadische Staat Alberta hat 1929 ein Gesetz erlassen.

Einen kurzen Überblick über die Entwicklung der gesetzlichen rassenhygienischen Sterilisierung in den Vereinigten Staaten gibt der Aufsatz von Laughlin; der zentrale Fortschritt ist darin zu sehen, daß, wie Verfasser betont, die rassenhygienische Sterilisierung keine radikale Maßnahme mehr darstellt, sondern sich als ein staatserhaltendes Mittel bei der Ausmerze entarteter Anlagen erwiesen hat. E. Kankeleits Buch behandelt den ganzen Fragenkomplex der künstlichen Sterilisierung aus rassenhygienischen und sozialen Gründen in vortrefflicher Weise. Eine wertvolle Ergänzung liefert die Publikation von Gosney und Popenoe, welche die reichen praktischen Erfahrungen der Kalifornier über 6000 Operationen berücksichtigt. Die psychiatrische Indikation zur Sterilisierung wird von Rüdin mit aller wünschenswerten Deutlichkeit dargelegt und mit jener Energie vertreten, die sich der Grenzen unseres Wissens wohl bewußt ist, es aber doch wagt, aus dem tatsächlich Erkannten die sittlich und ärztlich gebotene Konsequenz zu ziehen. Für die Sache eher schädlich sind aber Erzeugnisse wie das Buch von Fürth, deren Phantastik und Kurzschlüssigkeit gewisse Vorwürfe der Gegner zu rechtfertigen scheint. Die kriminalbiologischen Indikationen erfahren bei Moll eine Besprechung; er findet, daß die individuelle Indikation — die Verhütung der Rückfälligkeit durch Herabsetzung der Triebstärke — hinter die eugenische zurücktritt, da von der Sterilisation in jener Hinsicht nicht viel zu erwarten ist. Präger weist mit Recht darauf hin, daß die Mehrzahl der immer wieder zitierten „großen Epileptiker" in Wirklichkeit keine Epileptiker waren. Das allen eugenischen Bestrebungen mit Vorliebe entgegengestellte Be-

denken, daß durch die entarteten oder gleichzeitig mit ihnen auch wertvolle und erwünschte Anlagen ausgemerzt werden, suchten wir in einer an unsere historisch-erbbiologischen Forschungen anknüpfende Arbeit zu entkräften. Gegen die Überschätzung der anlagemäßigen Bedingtheit bei der Beurteilung der „fertigen" menschlichen Psyche durch die einseitigen Vertreter der individualpsychologischen Lehre findet Hildebrandt treffende Worte.

X.

Besonders eng mit dem großen Gebiete der Eugenik ist die Kriminalbiologie verbunden. Treffen ja doch die meisten Sterilisierungsgesetze in erster Linie den „geborenen Verbrecher". Um im Einzelfall den „geborenen", das heißt in erster Linie anlagebedingten vom „gewordenen", das heißt in erster Linie umweltbedingten Verbrecher trennen zu können, ist, wie im Kapitel „Konstitution" schon angedeutet, die Abgrenzung der entsprechenden Typen unerläßlich. Und man kann sagen, daß die Kriminalbiologie heute vollkommen in der Forschung nach der Individualität zweiter Ordnung aufgeht, wie sie ja auch in ihrer heutigen, programmatisch scharf umrissenen Form als ausgesprochen typologische Wissenschaft neu begründet wurde. Es dürfte kaum als Zufall aufzufassen sein, daß Gruhle das Wesen und die Systematik des biologischen Typus gerade an der Kriminalbiologie exemplifiziert. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, dieses Randgebiet der psychiatrischen Erbforschung in extenso zu behandeln; wir müßten dann zum mindesten auch die Pädagogik dem Kreise unserer Betrachtungen einordnen. Wir beschränken uns daher darauf, im Literaturverzeichnis eine Reihe von Arbeiten anzuführen, die eine engere Beziehung zu psychiatrischen Problemstellungen besitzen und auf einige besonders wichtige Arbeiten näher einzugehen; die große Bedeutung der Kriminalbiologie für die psychiatrische Eugenik rechtfertigt die vorzugsweise Behandlung dieses Randgebiets durchaus. Wohl die hervorragendste kriminalbiologische Arbeit des vergangenen Jahres ist das Buch von J. Lange über kriminelle Zwillinge. Die große Bedeutung der Anlage für die Genese des Verbrechers wird durch diese Studie mit einer Überzeugungskraft dargetan, die um so wichtiger und erfreulicher ist, als der starke Einfluß des vorwiegend milieutheoretisch eingestellten Ostens auch die Mentalität der westlichen Kriminalwissenschaft in recht einseitiger Weise zu infizieren begann. Wenn Lange das Augenmerk der kriminalätiologischen Forschung wieder mehr nach der Seite der Anlage hinlenkt, so sehen wir hierin keine andersgerichtete Einseitigkeit, sondern lediglich die sehr notwendige Korrektur eines verschobenen Blickpunktes. Auch Fetscher betont die Wichtigkeit der „inneren Bereitschaft" zu Straftaten und die sich daraus ergebende Notwendigkeit, durch eingehende Charakterstudien ein Bild von der Art dieser Bereitschaft zu erhalten. K. Schneiders Versuch einer Typenbildung in der Kriminalistik ist ein vielversprechender Anfang. Er zeigt, daß es soziologische, psychologische und konstitutionelle Typen gibt, die sich einander in sinnvoller Weise zuordnen. Die Art und Weise dieser Zuordnung wird an drei soziologischen Haupttypen dargelegt, dem Typus des Haltlosen, des Schwindlers und des Streitsüchtigen. Weitere Gruppierungen der Unterformen des großen Typs der Gesellschaftsfeinde werden nach der Methode Schneiders mit guter Aussicht auf praktische Brauchbarkeit versucht werden können. Michel gibt eine historisch-kritische Darstellung unseres Wissens vom psychopathischen Gewohnheitsverbrecher, aus

der allerdings vor allem hervorgeht, wieviel der Forschung auf diesem Gebiete zu leisten noch übrigbleibt. Den Hauptwert der vergleichenden kriminalbiologischen Studien an Gefangenen von Warstadt sehen wir in der Gründlichkeit, mit der die Erhebungen und Untersuchungen getroffen wurden; es kommt ihnen also vor allem eine methodische Bedeutung zu. Auch die kritische Untersuchung der wissenschaftlichen Bedeutung kriminalbiologischer Sammelstellen ist von großem Wert. Die beiden Haupttypen, die sich aus den untersuchten Kriminellen klinisch herausheben, die Typen des Einmaligkeitsverbrechers und des polytropen Kriminellen, bedürfen noch der Verankerung im biologischen Familienbilde; erst dann werden sie taugliche Objekte für den sinnvoll differenzierten kriminalpädagogischen Akt darstellen.

XI.

Als dritten Hauptproblemenkreis der modernen psychiatrischen Erblichkeitsforschung konnten wir in unserem letzten Bericht die Zwillingsbiologie abgrenzen. Das vergangene Jahr hat die schon erwähnte höchst bedeutsame Arbeit von Lange über kriminelle Zwillinge gebracht, welche die zwillingspathologische Arbeitsweise auf ein recht schwieriges Gebiet mit Erfolg anwandte. Sein übersichtliches Referat über die Leistungen der Zwillingspathologie für die Psychiatrie auf der Kissinger Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie ist inzwischen erschienen. Burckhardt hat einen Fall mitgeteilt, in welchem von einem höchstwahrscheinlich eineiigen Zwillingspaar nur eine Partnerin an einer paraphrenieähnlichen Psychose erkrankte, während die andere bis ins Greisenalter gesund blieb. Diese Beobachtung ist deshalb besonders instruktiv, weil sie wieder einmal deutlich vor Augen führt, daß einerseits die Manifestationswahrscheinlichkeit auch der Erbpsychosen keine Manifestationssicherheit ist, da Außenfaktoren irgendwelcher Natur sicherlich eine, wenn auch untergeordnete Rolle für das Zustandekommen und den Verlauf der Erkrankung spielen und anderseits in den klinischen Gebilden unserer endogenen Psychosen doch noch eine Reihe exogener Erkrankungen von gleicher Symptomatologie stecken, deren Abgrenzung uns noch nicht mit der nötigen Zuverlässigkeit gelingt. I. H. Schultz geht allerdings zu weit, wenn er im Anschluß an Burckhardts Beobachtung erklärt, der Erbfaktor besitze nur dynamisch-dispositionelle Valenzen beschränkten Wirkungskreises. Selbstverständlich wird nur eine Disposition, eine Reaktionsbereitschaft vererbt; es handelt sich aber um eine solche mit relativ niedriger Reizschwelle. Das lehren uns die Serienuntersuchungen an Zwillingen. Burckhardts Fall ist eine Ausnahme, und Schultz verfällt in den Fehler, aus einer kasuistischen Merkwürdigkeit zu weittragende Schlüsse zu ziehen. Sehr richtig weist er allerdings darauf hin, daß prinzipiell die klinisch-freie Erfassung eines psychischen Tatbestandes gefordert werden muß, um die innere Souveränität gegenüber — wir fügen hinzu allzu schematischen — klinischen Klassifikationsversuchen zu bewahren. Wir betonen noch einmal: gerade die Serienuntersuchungen an Zwillingen haben uns die Bedeutung der Außenfaktoren für die Genese der sogenannten endogenen Psychosen drastisch vor Augen geführt. Diese Bedeutung ist und bleibt aber dem endogenen Moment gegenüber untergeordnet und muß mit der Zeit eine immer schärfere Abtrennung erfahren. Grüneberg hat eine statistische Methode dafür angegeben, die sich denen von Lenz und v. Verschuer und den allerdings recht komplizierten Formeln von Holzinger

beiordnet; die praktische Brauchbarkeit aller dieser Methoden für die Psychiatrie wird die Zukunft lehren. Von großer Bedeutung ist die Arbeit von M. Macklin über die Mongoloide Idiotie. Sie stellt aus der Literatur in Anlehnung an frühere Gruppierungen Orels 25 gleichgeschlechtliche und 17 verschiedengeschlechtliche Zwillingspaare zusammen. Konkordant in bezug auf die Anomalie waren lediglich 5 Gleichgeschlechtliche, während unter den Verschiedengeschlechtlichen, unter denen sich ceteris paribus erwartungsgemäß 3 Fälle finden müßten, keine Doppelerkrankungen zur Beobachtung kamen. Macklin schließt aus diesem Befunde auf die große Bedeutung der Erblichkeit für das Zustandekommen der Mongoloiden Idiotie. Man könnte aber trotzdem auch an der intrauterin-exogenen Genese festhalten, wenn man annimmt, daß die Schädigung frühzeitig, das heißt spätestens unmittelbar vor der ersten Äquatorialteilung der Zygote einsetzt. Auch für die von Ley zwillingspathologisch untersuchte idiopathische Hörstummheit gilt diese Überlegung. Man muß sich ganz allgemein bei allen zwillingspathologischen Befunden diese Möglichkeit einer frühzeitig exogenen Genese vor Augen halten und darf vorzugsweise Konkordanz bei Eineiern — in allen Fällen, wo nach Art der Anomalie und nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens mit einer solchen Art der Entstehung überhaupt gerechnet werden kann — nicht ohne weiteres als Erblichkeit im Sinne direkter keimplasmatischer Übertragung deuten. Vor allem trifft dies für die angeborenen Anomalien zu, deren Erblichkeit durch die Zwillingspathologie allein nicht geklärt werden kann; hier muß stets ergänzend die familienbiologische Forschung an die Seite treten und versuchen, durch die Aufzeigung sinnvoller Erbproportionen die Differentialdiagnose zwischen Erblichkeit und Fruchtschädigung zu stellen. Die Zwillingsmethode ist keine erbbiologische Methode für sich, sondern nur ein Teil der Familienforschung. Mit ihrer Hilfe kann festgestellt werden, daß vor der zur Bildung selbständiger Paarlinge führenden Teilung der Zygote die Vorbedingungen zum Auftreten der Anomalie schon gegeben waren; ob aber diese Vorbedingungen in einer anlagemäßigen Abänderung der zur Kopulation gelangten Keimsubstanzen oder in gewissen, an den Keimzellen oder der Zygote angreifenden Schädigungen zu suchen sind, darüber kann die Zwillingsmethode allein keine Auskunft geben. Wir möchten nachdrücklich vor einer Überschätzung des Erkenntniswertes zwillingspathologischer Ergebnisse warnen, gerade weil wir uns sehr viel von der Zwillingsmethode versprechen und daher um ihren wissenschaftlichen Kredit besorgt sein müssen. Es sind bei Eineierkonkordanz in bezug auf angeborene Merkmale grundsätzlich stets drei Möglichkeiten ins Auge zu fassen: 1. unmittelbare Erblichkeit des Merkmals, 2. exogene Genese im Sinne einer Keim- oder Fruchtschädigung und 3. mittelbare Erblichkeit durch Vererbung einer morphologischen oder physiologischen Eigentümlichkeit der Mutter, welche die Schädigung hervorruft. Untersuchungen wie diejenigen, welche der schon zitierte Halsey Bagg über die schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen angestellt hat, sind besonders wichtig, da sie vielleicht geeignet sein werden, den Zeitpunkt des Angreifens von Keim- oder Fruchtschädigungen weiterhin zu fixieren. Holzinger hat versucht, die Wirkung von Anlage und Umwelt auf die intellektuellen Leistungen durch die Zwillingsmethode klarzulegen; er kommt zu dem Schluß, daß der Einfluß der Anlage wirksamer ist als derjenige der Erziehung. Dieses Ergebnis entspricht ganz demjenigen von Gesell und Thompson, die ebenfalls fanden, daß größere

Übung die natürliche Entwicklung anlagemäßiger Gegebenheiten nicht zu ersetzen vermag. Den Wert von H. Meyers Arbeit sehen wir hauptsächlich darin, daß sie ein methodologisches Musterbeispiel einer subtilen und gründlichen Persönlichkeitsanalyse von Zwillingen darstellt; Laignel-Lavastine und Papillault zeigten an einem Falle, daß diskordante genitale Störungen in der Vorpubertätszeit auch bei eineiigen Zwillingen erhebliche Differenzen in der Persönlichkeitsentwicklung hervorrufen können. Hartmann und Stumpfl zeigten, wie eine moderne psychiatrische Zwillingskasuistik aufgezogen werden soll. Besonders wertvoll an ihrer Arbeit ist, daß sie die anthropologische Eineiigkeitsbestimmung von Fachleuten vornehmen ließen und darauf verzichteten, auf diesem Gebiete selfmademen zu sein. Gerade die Eineiigkeitsbestimmung mit Zirkel und Meßband ist eine so problematische Angelegenheit, daß hier, wenn immer möglich, ein Dilettantismus vermieden werden muß. Die Ergebnisse der Untersuchungen von Wilson, Kinnier und Wolfsohn bestätigen die große Bedeutung der Erblichkeit für manche organische Nervenkrankheiten (kongenitale nukleäre Opthalmoplegie mit Schwachsinn, zerebrale Diplegie mit Schwachsinn, Epilepsie, Diabetes mit akuter Apoplexie). Was die Eineiigkeitsbestimmung betrifft, so hat Newman sich für eine kombinierte Methode ausgesprochen, die hauptsächlich die Beschaffenheit der Pigmente, die Form der Haare, der Ohren, der Gesichtszüge, der Hände, sowie die Form, Größe und Anordnung der Zähne heranzieht. Wir selbst können auch für das Jahr 1929 leider noch nicht einen wesentlichen Fortschritt in der so wichtigen Frage der Eineiigkeitsbestimmung feststellen. Es läßt sich immer noch im Einzelfall lediglich eine sehr stark variable Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen.

XII.

Fassen wir nun einige klinische Einheiten ins Auge, die für die Erblichkeitsforschung von besonderem Interesse sind, so müssen wir uns vor allem mit der Schizophrenie beschäftigen. Unsere bisherigen Erkenntnisse über ihren Erbgang lassen sich dahin zusammenfassen, daß die klinische Gruppe der Schizophrenien einen rein endogenen, klinisch noch nicht scharf abgrenzbaren Kern besitzt, der dem rezessiven Erbgang folgt, sicherlich durch mehrere Anlagepaare bedingt ist und in den hebephrenen und katatonen Frühformen seine reinste symptomatologische Ausprägung findet; er steht mit einer Reihe von anderen Anomalien in Korrelation, unter denen die Beziehung zur Bindegewebsschwäche an erster Stelle zu nennen ist. Die Schwäche der geweblichen Potenz äußert sich vor allem in der hohen Anfälligkeit aller Personen, die mit schizophrenen Anlageelementen behaftet sind, gegen die Tuberkulose, und zwar besonders gegen destruierende, deletäre Verlaufsformen derselben. Es gelang uns, die abnorm hohe Tuberkulosesterblichkeit, die wir vor einigen Jahren für die Geschwisterschaften Schizophrener aufzeigten, auch in anderen Generationen nachzuweisen, und darzutun, daß die Tuberkulosesterblichkeit um so höher sich stellt, je größer die Zahl der Anlageträger und je größer die Erkrankungswahrscheinlichkeit an Schizophrenie ist. Diese Korrelation darf heute als eine der wenigen sicheren Tatsachen angesehen werden, die uns aus der Biologie der Schizophrenie bekannt sind. Vallejo Nagera und Valdès haben sich dieses Jahr ebenfalls mit dem Problem Schizophrenie und Tuberkulose befaßt. D. Miskolczy geht einer Korrelation nach, die, wenn sie sich einmal nachweisen läßt, von erheblicher

theoretischer und praktischer Bedeutung sein wird. Leider verfügt er jedoch vorerst nur über eine etwas dürftige Kasuistik von Fällen, in denen Schizophrenie und Brachymetakarpie zusammen beobachtet wurden. Sollte es sich erweisen, daß dieses Zusammenvorkommen nicht nur ein rein zufälliges ist, so liegt die theoretische Wichtigkeit der Beobachtung auf der Hand, da auf diese Weise ähnlich wie bei der Korrelation Schizophrenie und Bindegewebsschwäche die Koppelung von Affektionen verschiedener Keimblattderivate nachgewiesen wäre. Auch diagnostisch ließe sich der Befund eventuell verwerten. Rodenberg hat versucht, an einer kleinen Familie die Kombination epileptischer und schizophrener Symptomenkomplexe bei einer Kranken erbbiologisch zu erklären. Die Arbeit kann natürlich nur als Beitrag zu einer Materialsammlung gewertet werden. Wenn Marie und Toporkoff die Schizophrenie als eine Syphilis der II. Generation ansehen, so geht diese Feststellung noch weiter als die Arbeit von Toporkow und Schostakowitsch, deren Schlußfolgerungen wir ja schon früher abgelehnt haben. S. Miskolczy und J. Schultz fanden unter ihren Schizophrenen und Schizoiden etwa 50% Eidetiker; dem Problem sollte weiter nachgegangen werden. Im manisch-depressiven Erbkreis untersuchte Banse die Vettern und Basen sicherer manisch-depressiver Kranker. Der Arbeit wurde bereits im Abschnitt über Erbprognostik Erwähnung getan.

Reger war die Forschertätigkeit auf dem Gebiete der genuinen Epilepsie. Eine Reihe hierher gehöriger Untersuchungen wurde bereits in anderem Zusammenhang behandelt (Küenzi, Schretzmann, Zielinski). Bedeutsam ist, daß Zielinski ausdrücklich darauf hinweist, daß die pessimistische Anschauung Redlichs in den letzten Jahren dauernd an Boden verloren hat und sich ganz allgemein die Tendenz durchzusetzen scheint, die genuine Epilepsie wieder mehr und mehr als Krankheitseinheit anzuerkennen. Es liegt auf der Hand, daß dies vor allem das Verdienst der konstitutionspathologischen Betrachtungsweise ist. Die Stimmen mehren sich, die geneigt sind, die genuine Epilepsie etwa in eine Linie mit der Schizophrenie zu stellen; wenn die Erblichkeitsverhältnisse dort noch unklarer sind als im schizophrenen Kreis, so liegt dies wohl daran, daß die klinische Abgrenzung der genuinen Epilepsie noch unbefriedigender ist als diejenige der endogenen Schizophrenie. Es ist bezeichnend, daß so kritische und vorsichtige Forscher wie die beiden Pariser Minkowskis im epileptischen Charakter eine polare Struktur erkennen und nachweisen, die der psychästhetischen Proportion des Schizoiden sehr gut entspricht (proportion-affectivo-accumulative). Die plötzlichen explosiven Erregungen der „Glischroiden", wie die Minkowskis die klebrigen Typen des epileptischen Kreises nennen, lassen sich durch diese Konzeption gut erklären. Die Übertragbarkeit jener Erklärungsweise auf die epileptischen Psychosen selbst liegt auf der Hand. Schretzmanns Ansicht, daß der Ausdruck „genuine" Epileptiker eine Verlegenheitsnomenklatur darstellt, ist wohl so aufzufassen, daß diese Charakterisierung den größten Teil der heute noch als genuin bezeichneten Epileptiker trifft und daß nur ein kleiner echt genuiner Kern übrigbleiben wird. In diesem Sinne kann man ihm auch beistimmen. Die ganze Gestaltung des epileptischen Konstitutionskreises, wie sie sich in den letzten Jahren herausgebildet hat, läßt die hypothetische Anerkennung eines erblichen Kerns als unbedingt notwendig erscheinen. Wir glauben auch nicht, daß Zielinski recht hat, wenn er meint, die genuine Epilepsie sei in die Reihe der endogenen Leiden zu stellen, die sich noch zu wenig durch diese oder

jene Formen der Heredität auszeichnen, vielmehr mit eigenartigen, stabilen Merkmalen der psychischen und körperlichen Struktur bestimmt werden können. Wahrscheinlicher dürfte doch die Annahme sein, daß die Art der Heredität wohl eine faßbare ist, heute aber durch die unklaren klinischen Verhältnisse noch zu sehr verschleiert wird, um schon erkannt zu werden. Das Bild des epileptischen Kreises fordert gebieterisch die Annahme eines erbbiologisch sicher und klar faßbaren Kristallisationskerns, um den sich alles gruppiert und von dem aus alles erklärt werden kann. Aber, wie gesagt, wir wissen noch so wenig, daß fast alles zu tun übrigbleibt.

XIII.

Keinen Fortschritt können wir für unsere Wissenschaft auf dem erbbiologisch immer noch so fatalen Gebiete der Psychopathie konstatieren. So sehr sich die klinische Forschung der letzten Jahre um die Systematik der Psychopathie bemüht hat — ich erinnere nur an Kahns heroischen Kampf mit dieser schwierigen Materie im Handbuch von Bumke —, wir haben immer noch keine klinische Grundlage, von welcher ausgehend wir das große Problem in Angriff nehmen könnten, die erbgenetische Grundlage der endogenen zustandsgemäßen Unangepaßtheiten zu erforschen. Einteilungen soziologischer Grundprägung sind wohl für die ärztliche Praxis der leichten Verständigung halber von hohem Wert, sagen aber der Erbbiologie sehr wenig, da sie biologisch nicht Zusammengehöriges unter ihre Oberbegriffe sammeln. Die vorhandenen anspruchsvollen klinischen Systeme kranken aber alle an der Unmöglichkeit, sich im Einzelfalle an ihnen zu orientieren. Schneidersche Psychopathen kann — man verzeihe die leichte Übertreibung — eben nur Schneider, Kahnsche nur Kahn zuverlässig abgrenzen. Der Erblichkeitsforscher muß hier schon an seinem Probandenmaterial und viel mehr noch an den Sekundärfällen resignieren; es bleibt ihm nur die soziologische Abgrenzung übrig und man wird es ihm nicht verübeln, wenn er sich nur ungern dieser Krücke bedient. Immerhin muß der Versuch gemacht werden und wir hoffen, im nächsten Jahre über die Ergebnisse berichten zu können. So müssen wir leider dieses Kapitel heute mit einer Fehlanzeige abtun und uns darauf beschränken, einige lesenswerte Arbeiten im Literaturverzeichnis zu nennen. Fortschritte sehen wir in ihnen nicht; auch Homburgers bedeutsamer Versuch, der die Typologie „in ihrem Wesen als Orientierungsmittel und Ordnungshilfe gegenüber der Fülle der Individuen als Wirklichkeit“ zeigt — man erinnere sich unserer Ausführungen im Abschnitt über Konstitution! — kann dem Erbbiologen nicht das geben, was er braucht. Bezeichnend ist, daß wir bei dieser Zusammenstellung noch dazu auf das Jahr 1928 zurückgreifen müssen.

XIV.

Besser steht es um ein weiteres Schmerzenskind der Erblichkeitsforschung, den angeborenen Schwachsinn. Man sollte meinen, daß gerade die schon bei oder bald nach der Geburt erkennbaren Anomalien besonders dankbare Objekte für die Erbbiologie darstellen würden. Dies trifft aber nur bedingt zu. Wenn auch bei ihnen das alle statistischen Bearbeitungen störende Moment der spät liegenden Gefährdungsperiode wegfällt, so leiden sie doch darunter, daß für sie, wie aus unseren Andeutungen im Kapitel über die Zwillingspathologie hervorgeht, dieses wertvollste Hilfsmittel der menschlichen Genetik nur bedingt

brauchbar ist. Wir sind hier in erster Linie auf Familienforschung angewiesen und hier stoßen wir uns an einer ähnlichen Klippe wie bei der Psychopathie, nämlich an der unzulänglichen klinischen Differenzierung des Ausgangsmaterials. Die üblichen Einteilungen der keine äußerliche Ätiologie wahrscheinlich machenden Fälle nach der Gradausprägung können nicht befriedigen; das wird jeder zugeben, der sich einmal mit dem Problem des Schwachsinns befaßt hat. Wo hört die „schwache Begabung" auf und wo beginnt die Debilität? Wo ist die Grenze zur Imbezillität? Der schwer bildungsfähige Idiot wird von jedem erkannt werden können — allein, was sagt Bildungsunfähigkeit dem Biologen? Und ganz allgemein: Was sind „fehlende äußere Ursachen"? Das bedeutet häufig doch wohl nur, daß uns solche nicht bekannt sind. Wir müssen hier immer noch eine Diagnose per exclusionem stellen und dürfen deshalb nie eine Gruppe biologisch wirklich reiner Ausgangsfälle erwarten. Versuche, wie sie zum Beispiel in Jacobis Anstalt vorgenommen werden (Gauß, Götz, Ubenauf), die eine biologische Differenzierung der vermutlich endogenen Schwachsinnsformen zum Ziel haben, wird daher der Genetiker mit hoffender Seele begrüßen. Was unter diesen trüben Auspizien das vergangene Jahr gebracht hat, ist immerhin ermutigend. Wir können nach den sorgfältigen Forschungen Lokays annehmen, daß eine praktisch wichtige, weil häufig zur Beobachtung kommende Gruppe des angeborenen Schwachsinns dem rezessiven Erbgang folgt, wenn man vor allem die mittleren Gradausprägungen im Auge hat. Daß dies für die Eugenik von höchster Bedeutung ist, liegt auf der Hand. Man muß mit rezessiven Heterozygoten, das heißt mit solchen Personen rechnen, die, ohne selbst schwachsinnig zu sein, die verderbliche Anlage weiterverbreiten können. Aus den Untersuchungen Langs über den Kretinismus im bayrischen Allgäu geht hervor, daß der Kropf der Mutter, entgegen der bisher vorherrschenden Meinung, keine notwendige Vorbedingung für den Kretinismus der Kinder darstellt. 23% aller Kretinenmütter sind und waren vollkommen kropffrei. Der Kropf besitzt also höchstwahrscheinlich zum Kretinismus keine stärkeren inneren Beziehungen als zu dem im Endemiegebiet auftretenden nichtkretinistischen Schwachsinn, für den sich ähnliche individuelle und familiäre Kropfbefunde erheben ließen, wie für den Kretinismus. Auch die Gehörgebrechen betreffen den Schwachsinn ebenso wie den Kretinismus. Es ist sehr bedeutsam, daß Lang das übliche Bild eines Kropf- und Kretinengebiets nach der Seite eines stark gehäuft auftretenden Schwachsinns modifizieren konnte, der klinisch den übrigen Schwachsinnsformen völlig entspricht und jedenfalls keine körperlich kretinistischen Merkmale zeigt.

M. Macklins Arbeit über die Mongoloide Idiotie haben wir schon erwähnt. Sie ist wichtig genug, um hier noch einmal besprochen zu werden. Macklin zählt die Mongoloide Idiotie zu den erblichen Mißbildungen. Die genealogischen Untersuchungen haben es nach ihrer Ansicht wahrscheinlich gemacht, daß der Erbmodus in einer komplizierten Form der Polymerie zu suchen ist; möglicherweise handelt es sich um die Kombination aus rezessiven und dominanten Faktorenpaaren. Nicht möglich ist jedoch, wie bereits erwähnt, aus dem zwillingspathologischen Befunde ohne weiteres auf Erblichkeit zu schließen. Die von van der Scheer 1927 so sehr wahrscheinlich gemachte amniogene Ätiologie läßt sich mit den Zwillingsbefunden sehr wohl vereinbaren. Wenn nämlich die Störung in der Entwicklung des Amnions, die zur Entstehung von mongoloiden Idioten, Zyklopen, Zebokephalen und Arhinenkephalen führt, auf eine schlechte

Implantation des Eies in einer anormalen Gebärmutterschleimhaut zurückzuführen ist, so ist es leicht möglich, daß jener unglückliche Umstand beide aus einem Ei entstammten Zwillingspartner in gleicher Weise trifft, da diese in der Regel eine gemeinsame Implantationsstelle besitzen und daher zwei gleich geschädigte, das heißt zu enge Amnien produzieren. Das Amnion ist ja — im Gegensatz zum Chorion — als ein Produkt der Frucht anzusehen. Bei zweieiigen Zwillingen wird wie bei Geschwistern weit seltener die Gefahr bestehen, daß beide schlecht implantiert werden, so daß die vorzugsweise Konkordanz der gleichgeschlechtlichen gegenüber den verschiedengeschlechtlichen Zwillingen auch ohne Erblichkeit verständlich ist. Findet man trotzdem eine familiäre Häufung von mongoloiden Idioten, so kann man diese zwanglos mit einer Vererbung der zur ungünstigen Implantation führenden Anomalie der Uterusschleimhaut auffassen, wie ja ganz allgemein durch die Theorie van der Scheers die Frage nach der Ätiologie des Mongolismus auf die nach der Ätiologie der die Implantation störenden Uterusanomalien verschoben wird. Wir möchten trotz der Befunde von Macklin an der Auffassung van der Scheers festhalten, daß die mongoloide Form des Schwachsinns zu den angeborenen Mißbildungen gehört, welche in die morphologische Reihe jener Monstren einzuordnen sind, bei denen die medianen Kopfdefekte das Bild beherrschen. Die Anschauung von Clare, nach dem der Mongolismus ein Folgezustand nach Hyperthyreoidismus während der Fetalzeit darstellt, können wir nach der gesamten Sachlage nicht teilen, zumal sie sich auf die Erfahrungen bei Schilddrüsenfütterungen von Froschembryonen stützt, die nicht als experimentelle Parallele zur Entwicklung des menschlichen Fetus gewertet werden dürfen.

Shattucks Fall bereichert die Zwillingskasuistik mit einem Zweieierpaar, bei dem nur ein Partner an Mongoloider Idiotie litt. Cordes und Horner konnten in zwei japanischen Familien die infantile Form der amaurotischen Idiotie nachweisen, die bisher bei Japanern noch nicht zur Beobachtung gekommen war.

XV.

Anschließend an die Schwachsinnigen wären die mittleren und positiven Varianten der phänomenologisch durch die Ausprägung der Intelligenz charakterisierten Reihe zu besprechen, die durchschnittlich und überdurchschnittlich Begabten. Kretschmers Buch über „Geniale Menschen" ist inzwischen erschienen. Es hat uns insofern etwas enttäuscht, als es weniger eine nüchterne, naturwissenschaftliche Materialien statistisch-genealogisch auswertende Untersuchung darstellt, als vielmehr eine glänzend geschriebene biologisch-psychologisch-geisteswissenschaftliche Abhandlung, die gelegentlich das Gebiet einer — allerdings anspruchsvollen — Belletristik zu streifen scheint. Im Rahmen dessen, was sie bringen will, wird man jedoch die Arbeit als einen sehr wesentlichen Fortschritt unserer Erkenntnisse buchen müssen. Wichtig sind die Untersuchungen von Keller über die Beziehungen zwischen Begabung und Fortpflanzung. Sie zeigen, daß der Gehalt an guten Begabungen durchschnittlich umso größer ist, je höher eine Familie sozial steht, und daß daher die Unterfruchtbarkeit der höheren Schichten verhängnisvolle rassenhygienische Perspektiven eröffnet. In dasselbe Gebiet gehören die Arbeiten von Decker und Siebert, die eindringlich lehren, wie notwendig es ist, daß die rassenhygienische Denk-

weise sich besonders in den tüchtigen Kreisen unseres Volkes durchsetzt. Paull macht den Parallelismus von körperlicher und geistiger Entwicklung an Hand von Schulkinderuntersuchungen sehr plausibel, ohne aber die tieferen Ursachen nachzuweisen; eine genotypische Korrelation erscheint ihm jedoch als recht wahrscheinlich. Ebenfalls auf Untersuchungen an Volksschülern stützt sich die Arbeit von Bachmaier; die an und für sich schwache Korrelation zwischen Kopfgröße und Intelligenz hat nur statistische Bedeutung; zwischen Längenbreitenindex und Schulleistung bestehen keine erkennbaren einheitlichen Beziehungen.

XVI.

Von Publikationen, die sich mit verschiedenen, unter die besprochenen Gruppen nicht zwanglos einreihbaren Erscheinungen befassen, möchten wir vor allem die Arbeit von Peust über Enzephalitis erwähnen. Wenn sie auch keine wesentlich neuen Erkenntnisse über die erbbiologische Stellung der Enzephalitis bringt, so gibt sie doch eine Definition des Konstitutionsbegriffs, die vielleicht für manche Untersuchungen fruchtbar sein dürfte. Die Konstitution ist nach Peust der durch die morphologische Struktur und Vererbung determinierte qualitative Reaktionstypus eines Individuums oder einer Art, wie er in der Richtung und Eigenart seiner Reaktionen auf die Einflüsse der Außenwelt wiederkehrend zum Ausdruck kommt. Für die Genese der Enzephalitis scheint Peust besonders der körperlich-seelische Infantilismus von Bedeutung zu sein, weiterhin die lymphatischen Konstitutionen sowie die exsudative Diathese im Verein mit geistigen oder körperlichen Entwicklungsstörungen auf eventuell endokriner Grundlage. Die Ergebnisse der genealogischen Untersuchungen von Schulz über die Hirnarteriosklerose sprechen für eine Erblichkeit der Arteriosklerose überhaupt und der Neigung zur Hirnarteriosklerose im besonderen. Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein konnte Schulz nicht finden, ebenso keine zum schizophrenen Kreise; die scheinbare positive Korrelation zur senilen Demenz erklärt er durch diagnostische Interferenzen. Auch Paralyse traf er seltener als bei der Durchschnittsbevölkerung. Der gleiche Autor fand, daß bei einem auf Belastung unausgelesenen Material sich deutliche Beziehungen der Chorea minor zum schizophrenen und epileptischen Erbkreis ergaben. Besonders auffällig ist die große Zahl der aufgeregt-reizbaren Persönlichkeiten. Auch Migräne und Gelenkrheumatismus scheinen in diesen Sippen häufiger beobachtet zu werden als in der Durchschnittsbevölkerung. Reisch konnte die Ausgestaltung der Frühdiagnose der Huntingtonschen Chorea durch ein wertvolles symptomatologisches Moment bereichern. Er fand charakteristische Spannungsphänomene, die sich neben Charakterveränderungen, leichter motorischer Insuffizienz und vereinzelten unwillkürlichen Spontanbewegungen bei mehreren Jugendlichen der von ihm beschriebenen Huntington-Familie vorfanden. Die ausgezeichnete Erbkasuistik von Lutz haben wir bereits in anderem Zusammenhang erwähnt. Lutz versuchte auf dem Wege der genealogischen Strukturanalyse die Entstehungsbedingungen eines typischen Falles von Pseudologia phantastica aufzuklären. Bedeutsam ist die große Zahl der in dieser Sippe gefundenen Schizophrenen und Schizoiden bei gleichfalls stark vertretenen Formen des zyklothymen Kreises. Vielleicht ist gerade diese familiäre Konstitutionsmischung geeignet, die Charakter- und Temperaments-

züge zu schaffen, aus deren Vereinigung bei einer Persönlichkeit Lutz glaubhaft das Entstehen des eigentümlichen Krankheitsbildes erklärt. Erwähnt sei der kleine Aufsatz von Heuyer und Serin, der sehr hübsch zeigt, wie leicht man eine Psychopathie vom Charakter der Moral insanity fälschlich der Bastardierung (europäisch-indochinesisch) zuschreiben kann, wenn man versäumt, sich über die Frage klar zu werden, ob nicht angeborene Lues vorliegt. Die psychopathischen Zustände bei Lues congenita, bei denen Störungen der Emotion und des Willens im Vordergrund stehen, beschreibt eine Arbeit von Ossipowa. Strauß liefert mit seiner Arbeit über depressive Beziehungspsychosen einen Beitrag zur Kenntnis der sogenannten atypischen periodischen Psychosen.

XVII.

Über das große Gebiet der Neurologie hier zu berichten, ist unmöglich. Es müßte dies einer eigenen Arbeit vorbehalten werden, da die Fülle des Stoffes gewaltig ist. Soweit neurologische und psychiatrische Probleme sich berühren oder untrennbar miteinander verwachsen sind, haben wir manches in diesem Aufsatz bringen können, was in das Gebiet der Neurologie gehört. Vieles wird der Leser dieser Zeitschrift in den klinischen und pathologisch-anatomischen Sonderberichten über die einzelnen Gebiete der neurologischen Forschung finden, da gerade in der Neurologie die klinischen, anatomischen und erbbiologischen Gesichtspunkte sich oft so wenig trennen lassen, daß ein klinischer Bericht ohne Berührung auch der konstitutionspathologischen Fragen kaum denkbar ist. Da auch das Umgekehrte zutrifft, würde sich das neurologische Kapitel unseres Berichtes noch weiter ausdehnen, als dies an sich zu befürchten wäre. Wir verzichten daher auf eine Besprechung dieses Gebietes und beschränken uns darauf, im Literaturverzeichnis eine Reihe von erbbiologisch besonders wichtigen Arbeiten zusammenzustellen. Nur eine Bemerkung allgemeiner Natur sei gestattet. Kehrer spricht in seinem eingangs erwähnten Aufsatze davon, daß das Interesse der Neurologie an der erbbiologischen Forschungsweise ein betrübend geringes sei. „Man kann ruhig sagen," schreibt Kehrer, „daß trotz der rastlosen und zähen Arbeit, die in den genealogischen Forschungsstätten der Psychiatrie auf die Erforschung der Erblichkeit verwendet wird, die Neurologen mit wenigen rühmlichen Ausnahmen sich beinahe geflissentlich von letzterer fernhalten." Ich glaube, man wird dem Zentralpunkt des Übels näherkommen, wenn man die Sache so ansieht: nicht so sehr der Mangel des Interesses an sich ist das Bedenkliche — wir finden, daß dieses augenblicklich lebhaft ist —, sondern die dilettantische Art und Weise, wie sich gerade in der Neurologie dieses Interesse häufig in die Tat umsetzt. Unsystematisches Herumschnüffeln nach „belastenden Faktoren" in der Verwandtschaft und kritiklose Verallgemeinerung der erhobenen „Befunde", womöglich begleitet von geradezu mythologisch anmutenden mendelistischen Deutungsversuchen am Einzelfall ist keine Erblichkeitsforschung. Diese peinliche dilettantische Aktivität ist weit schlimmer als Taten- und Interesselosigkeit. Wenn man den erbbiologischen Unsinn liest, von dem die Arbeit von Mankowsky und Czerny über die Heredität der Torsionsdystonie geradezu strotzt, so ist man geneigt, diesen Neurologen jedenfalls jene Passivität zu wünschen, über die sich Kehrer gewiß mit guten Gründen beklagt. Größere Aktivität — ja; aber eine Aktivität, die sich des Ernstes und der Tragweite erbbiologischer Untersuchungen wohl bewußt ist und nur mit einem Rüst-

zeug bewaffnet an die Arbeit geht, das den großen Schwierigkeiten der Sache auch wirklich gewachsen sein kann. Den Wunsch Kehrers nach Schaffung eines zentralen neurologischen Forschungsinstitutes, an welchem reiches Material gesammelt und ausgewertet würde, möchten wir nachdrücklich unterstützen.

Literatur.

I. Allgemeines.

Dayton, N. A., Order of birth and size of family. Amer. J. Psychiatry 8 979 (1929).

Fleischer, Bruno, Die Vererbung von Augenleiden. Übersicht bis zum Jahre 1927. Erg. Anat. 21 Erg. Bd. II. Teil, 2. Hälfte S. 544. München 1929.

Gruhle, H., Die psychologische Analyse eines Krankheitsbildes (Schizophrenie). Z. Neur. 123 479 (1930).

Hoffmann, Herm., Die normale und pathologische Charaktergestaltung. II. Charakter und Umwelt. Dtsch. med. Wschr. 1, 383 (1929).

Kahn, Eugen, Welche Möglichkeiten bieten die Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre zur Erklärung des Auftretens verschiedener Symptome bei Geisteskrankheiten, die auf gleicher erblicher Grundlage beruhen? Nervenarzt 2, 284 (1929).

Kahn, Eugen, Die normale und pathologische Charaktergestaltung. III. Charakter in Anlage, Vererbung und Entwicklung. Dtsch. med. Wschr. Nr. 12 (1929).

Kehrer, F., Die Beziehungen zwischen der heutigen experimentellen Erbforschung und der genealogischen Neurologie. Nervenarzt 2, 262 (1929).

— Die normale und pathologische Charaktergestaltung. I. Wesen und ärztliche Bedeutung der Charakterologie. Dtsch. med. Wschr. 1, 297 (1929).

Kronfeld, Artur, Die normale und pathologische Charaktergestaltung. IV. Charakterausdruck und Ausdruckskunde. Dtsch. med. Wschr. 1, 471 (1929).

Lang, Theo, Kropf und Geburtsmonat. Z. Neur. 122, 724 (1929).

Macklin, Madge Thurlow, Primogeniture: is it a factor in the production of developmental anomalies? Lancet 1, 971 (1929).

Pilcz, Alexander, Die weiteren Lebensschicksale von Kindern, welche während des Bestehens einer mütterlichen Geistes- oder Nervenkrankheit geboren worden sind. II. Mitt. Jb. Psych. 153, 46 (1928).

Schirmer, Walter, Über den Einfluß geschlechtsgebundener Erbanlagen auf die Säuglingssterblichkeit. Arch. Rassenbiol. 21, 353 (1929).

Sidler, Albert, Über die Beziehungen zwischen Erblichkeitsverhältnissen und Genese der erblichen Nervenkrankheiten. Nervenarzt 2, 272 (1929).

Stern, C., Welche Möglichkeiten bieten die Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre dafür, daß durch verschiedene Symptome charakterisierte Nervenkrankheiten auf gleicher erblicher Grundlage beruhen? Nervenarzt 2, 257 (1929).

Toporkow, N. u. Schostakowitsch, W. W., Zur Frage der Genese der psychopathischen Vererbung. Wien. med. Wschr. II, 1251 (1929).

Tramer, M., Über die biologische Bedeutung des Geburtsmonates, insbesondere f. d. Psychoseerkrankung. Schweiz. Arch. f. Psych. 24, 17 (1929).

Verschuer, v. O., Die Konstitutionsforschung im Lichte der Vererbungswissenschaft. Klin. Wschr. Jahrg. 8, 769 (1929).

Wagner-Jauregg, Die erbliche Anlage zu Geistesstörungen. Wien. klin. Wschr. 11, 925—927 u. 961—964 (1929).

Weygandt, Endokrine Vererbung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 107, 177—178 (1929).

Zarapkin, S. R., Einfluß der Chromosomenzahl auf die Selektion. J. Psychol. und Neur. 38, 179—198 (1929).

II. Methodik.

Bernstein, Felix, Über die Ermittlung und Prüfung von Gen-Hypothesen aus Vererbungsbeobachtungen am Menschen und über die Unzulässigkeit der Weinbergschen Geschwistermethode als Korrektur der Auslesewirkung. Arch. Rassenbiol. 22, 241 (1929).

Czellitzer, A., Fehlerquellen, Irrwege und Schwierigkeiten der Erbforschung. Dtsch. med. Wschr. **11**, 1629 (1928).
Grüneberg, H., Idiotyp und Paratyp in der menschlichen Erbforschung. Z. Abstammgslehre **50**, 76 (1929).
Haferkorn, Walter, Die körperliche Erfassung des Kindes mit Hilfe von Indizes. Pädag.-psychol. Arb. Inst. Lpz. Lehrerver. **17**, 205 (1929).
Lenz, F. u. Verschuer, v. O., Zur Bestimmung des Anteils von Erbanlage und Umwelt an der Variabilität. Arch. Rassenbiol. **20**, 425 (1928).
Luxenburger, H., Die Bedeutung der Statistik für die psychiatrische Erblichkeitsforschung. Psychiatr.-neur. Wschr. **31**, 145 (1929).
— Zur Methodik der empirischen Erbprognose in der Psychiatrie. (Psychiatr. Klin. Univ. Basel). Z. Neur. **117**, 543 (1928).
Rohden, Fr. v., Die Methoden der konstit. Körperbauforschung. Abderhaldens Hdb. d. biol. Arbeitsmeth. Abt. IX. Tl. 3, H. 4, Liefg. 292, S. 619—864. Berlin und Wien 1929.
Schulz, B., Über Arbeitsgebiet und Arbeitsweise der Genealogischen Abteilung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. **31**, 455, 468 (1929).

III. Keimschädigung.

Bagg, Halsey J., Hereditary abnormalities of the limbs, their origin and transmission. II. Amer. J. Anat. **43**, 167 (1929).
Boß, M., Zur Frage der erbbiologischen Bedeutung des Alkohols. Mschr. Psychiatr. **72**, 264 (1929).
Panse, F., Alkohol und Nachkommenschaft. Allg. Z. Psychiatr. (1929).
Toporkow, N. und Schostakowitsch, W. W., Zur Frage der Genese der psychopathischen Vererbung. Wien. med. Wschr. **II**, 1251 (1929).

IV. Konstitution. (Allg.)

Badjul, A. M., Miropolskaja und Andrejew, M. P., Studie über die Synkinesien bei Gesunden im Zusammenhang mit der motorischen Begabung und den Körperbautypen. Z. Neur. **117**, 595 (1928).
Bakwin, Harry und Bakwin, Ruth Morris, Types of body build in infants. Amer. J. Dis. Childr. **37**, 461 (1929).
Bensheim, H., Typenunterschiede bei Meskalinversuchen. Z. Neur. **121**, 531 (1929).
Bersch, Erich, Über die Beziehungen zwischen Körperbau und Mißbildungen. Münch. med. Wschr. **75**, 815 (1928).
Bleuler, M., Der Rorschachsche Formdeutversuch bei Geschwistern. Z. Neur. **118**. 366 (1929).
Blinkov, S., Zur Frage nach dem Körperbau des Verbrechers. Mschr. Kriminalpsychol. **20**, 212 (1929).
Bonnevie, K., Was lehrt die Embryologie der Papillarmuster über ihre Bedeutung als Rassen- und Familiencharakter? Z. Abstammgslehre 219 (1929).
Büchler, P., Depression, Konstitutionspathologie und Stoffwechselforschung. Arch. f. Psychiatr. **86**, 677 (1929).
Enke, W., Experimentalpsychologische Studien zur Konstitutionsforschung (psychomotor. Untersuchungen). Z. Neur. **118**, 798 (1929).
— und Heissing, L., Experimenteller Beitrag zur Psychologie der „Aufmerksamkeitsspaltung" bei den Konstitutionstypen. Z. Neur. **118**, 634 (1929).
Galant, I. S., Ein neues Konstitutionstypensystem (K.T.S.) und seine Anwendung in der Psychiatrie. Allg. Z. Psychiatr. **91**, 159 (1929).
Gravestein-Briedé, F. und Stuurman, F. J., Körperbau- und Charakteruntersuchungen bei melancholischen Frauen im klimakterischen und präsenilen Alter. Z. Neur. **116**, 570 (1928).
Gruhle, H. W., Wesen und Systematik des biologischen Typus. Mitteilungen der kriminalbiol. Ges. Band II: Tagung in Dresden im Okt. 1928. Graz (1929).
Günther, H., Grundprobleme der Konstitutionsforschung. Würzburg. Abh. **26**, 155 (1929).

Gurewitsch, M., Über die Variabilität der konstitutionellen Eigenschaften des kindlichen Organismus unter dem Einfluß biologischer u. sozialer Faktoren. Z. Neur. **118**, 121 (1929).

Homburger, A., Versuch einer Typologie der psychopathischen Konstitutionen. Nervenarzt **2**, 134 (1929).

Jislin, S. G., Konstitution und Motorik. II. Zur Motorik der Schizophrenie. Z. Neur. **118**, 250 (1928).

Katzmann, L. M., Über die Eigentümlichkeiten einiger psychomotorischer Reaktionen bei Geisteskranken. Z. Neur. **119**, 657 (1929).

Krasusky, W. S., Erfahrungen durch das Vergleichsstudium der Konstitutionseigenheiten bei normalen Kindern, jugendlichen Rechtsbrechern und psychisch kranken Kindern. Mschr. Kriminalpsychol. **20**, 76 (1929).

Kroh, O., Bayer, G., Dambach, K., Lutz, A. und Vollmer, O., Experimentelle Beiträge zur Typenkunde. Z. Psychol. Erg.-Bd. **14**, Bd. **1**, 1—300 (1929).

Liefmann, E., Die eidetische Anlage und ihre Bedeutung für die Konstitutionstypologie. Z. Neur. **116**, 537 (1928).

Löwenstein, W., Muskeltonus und Konstitution. Experimentelle Zwillingsuntersuch. zur Kenntnis d. psychophysischen Konstitution. Mschr. Psychiatr. **70**, 35 (1928).

Minkowski, E., Der Einfluß der modernen Charakterologie auf die psycho-pathologischen Probleme. Nervenarzt **2**, 129 (1929).

Moebius, H., Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Rasse, somatischer u. psychischer Konstitution. Z. Konstit.lehre **14**, 470 (1929).

Müller, O., Beiträge zur Lehre menschlicher Typen nach der Methode unvollständiger Reizdarbietung. Z. Psychol. **111**, 51 (1929).

Paull, H., Körperkonstitution und Begabung. Arch. Rassenbiol. **22**, 21 (1929).

Peulmann, A. und Blinkow, S., Über einige Faktoren, welche die Verteilung der Körperbautypen bei den Schiz., Krim. u. geistig Gesunden beeinflussen. Arch. f. Psychiatr. **86**, 501 (1929).

Pfahler, G., System der Typenlehren. Grundlegung einer pädagogischen Typenlehre. Z. Psychol. Erg.-Bd. **15** (1929).

Schmidt, M., Körperbau und Geisteskrankheit. Eine anthropologisch-klinische Untersuchung zur Beleuchtung des psychiatrischen Konstitutionsproblems. Berlin 1929.

Schönfeld, A., Konstitution und Psychose. Allg. Z. Psychiatr. **91**, 182 (1929).

Schretzmann, O., Körperbauuntersuchungen an Epileptikern. Allg. Z. Psychiatr. **91**, 423 (1929).

Ssucharewa, G. E. und Schenfil, I. B., Der infantilgrazile Körperbautypus und seine somato-psychischen Besonderheiten.

Stefko, W., Studien über die Konstitution und ihre Anwendung bei der Berufsberatung. Arb. physiol. **1**, 377 (1929).

Szondi, L., Die Revision der Neurastheniefrage. Budapest u. Leipzig 1930.

Verschuer, O. v., Die Variabilität d. menschlichen Körpers an Hand von Wachstumsstudien an ein- und zweieiigen Zwillingen. Z. Abstammgslehre suppl. **2**, 1508 (1928).

— Zur Frage der Asymmetrie d. menschlichen Körpers. Z. Morph. u. Anthrop. **27**, 171 (1929).

— Die Konstitutionsforschung im Lichte der Vererbungswissenschaft. Klin. Wschr. **8**, 769 (1929).

Weill, H., Wahrnehmungsversuche an Integrierten und Nichtintegrierten. Z. Psychol. **111**, 1 (1929).

— Sinnespsychologische Kriterien menschlicher Typen. Z. Psychol. **109**, 241 und **110**, 51 (1929).

Wiersma, E. D., Körperbau verschiedener Rassen und Konstitutionen im Zusammenhang mit psychologischen und physiologischen Eigenschaften. Z. angew. Psychol. **33**, 136 (1929).

Wurzinger, St., Vergleichende Entwicklungsstudien an Säuglingen und Kleinkindern. Klin. Wschr. **18**, 594 (1929).

Zerbe, Eugen, Seelische und soziale Befunde bei verschiedenen Körperbautypen. Arch. f. Psychol. 705 (1929).
Zielinski, M., Zur Frage der epileptischen Konstitution. Z. Neur. 123, 147 (1929).
Zukov, A., Konstitution und Ergographie. Psychoneur. Festschr. f. Alexander Juscenko 522 (1928).

V. Blutgruppen.

Bauer, K. H., Zur Genetik der menschlichen Blutgruppen. Z. Abstammgslehre 3 (1929).
Gundel, M. und Tornquist, A., Über Beziehungen zwischen Blutgruppen und Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie 86, 576 (1929).
Juhasz-Schäffer, A., Beitrag zur Frage der Vererbung der Blutgruppen. Z. Abstammgslehre 416 (1929).
Schloßberger, H., Laubenheimer, K., Fischer, W. und Wichmann, F. W., Blutgruppenuntersuchungen an Schulkindern im Niedgau und in der südlichen Wetterau. Z. Rassenphysiol. 1, 117 (1929).
Seisow, Chr. und Zontschew, W. T., Vorläufige Untersuchungen über Blutgruppen in Bulgarien. I. Blutgruppenuntersuchungen an Schülern in Sofia. Z. Rassenphysiol. 1, 143 (1929).
Weinberg, W., Über die Berechnung der Faktorenaustauschziffer bei der Blutgruppenvererbung. Arch. Rassenbiol. 22, 183 (1929).

VI. Kapillarmikroskopie.

Brahn, A.-M., Kapillarmikroskopische Untersuchungen bei genuiner Epilepsie. Dtsch. med. Wschr. 1, 183 (1929).
Brieger, H., Zur Anwendung der Kapillarmikroskopie nach Jaensch-Hoepfner-Wittneben. Klin. Wschr. 1, 296 (1929).
Doxiades, L., Über Kapillarmikroskopie im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. 1, 438 (1929).
Gauß, H., Über Gefäßbefunde der Netzhaut bei schwachsinnigen Kindern. Arch. f. Psychol. 88, 776 (1929).
Jaensch, W., Die Hautkapillarmikroskopie. Halle 1929.
— und Hoepfner, Th., Zur Anwendung der Kapillarmikroskopie nach W. Jaensch-Wittneben-Hoepfner. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Artikel von H. Brieger in Jg. 8, Nr. 7, S. 296 dieser Wochenschrift. Klin. Wschr. 1, 241 (1929).
Kahle, H. K., Über das weiße Blutbild und die Nagelfalzkapillaren bei jugendlichen Geistesschwachen. II. Mitteilung. Arch. f. Psych. 86, 766 (1929).
Kreyenberg, G., Kapillaren und Schwachsinn. Arch. f. Psychiatr. 88, 545 (1929).
Mészaros, K., Kapillarmikroskopische Beobachtungen bei Sklerodermie. Orv. Hetil. (ung.) 1, 60 (1929).
Milewski, T. und Wilkowski, E., Kapillaroskopische Untersuchungen bei Epileptikern. Roczn. psychiatr. (poln.) 10, 79 u. franz. Zusammenfass. 218 (1929).
Schmidt, O., Über Strukturbilder der menschlichen Nagelfalzkapillaren bei Hilfsschülern, Insassen des Jugendgefängnisses, Fürsorgezöglingen, Volksschülern u. Aufbauschülern. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 13, 5 (1929).
Semenas, J., Blutdruck, Kapillaroskopie und Trentsches Symptom bei anormalen Kindern. Trudy defektol. otdel psicho-nevr. Akad. Samml. 1, 303 (1928).
Suckow, H., Die bisherigen Ergebnisse der Kapillarmikroskopie für die Klinik. Nervenarzt 1, 300 u. 357 (1928).
Ubenauf, K., Zum Problem der Archikapillaren. Arch. f. Psychiatr. 88, 511 (1929).

VII. Rasse.

Becker, R., Ein Beitrag zur Frage der Verbreitung der Geisteskrankheiten bei den Juden in Polen. Psychol.-neur. Wschr. 31, 509 (1929).
Günther, H. F. K., Rassenkunde des jüdischen Volkes. München 1930.
Heuyer, G. und Serin, S., Perversions instinctives chez deux cousins germains produits de métissage et d'hérédo-syphilis. Encéphale 24, 458—487 (1929).

Homann, Hanna und Scheidt, Walter, Untersuchungen über Rassemischung. Arch. Rassenbiol. **22**, 245 (1929).
Kern, Fritz, Die Rassen in der Vorgeschichte. Arch. Rassenbiol. **22**, 199 (1929).
Lăsas, Vl., Über die Blutgruppen der Litauer, Letten und Ostpreußen. Arch. Rassenbiol. **22**, 270 (1929).
Moebius, H., Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Rasse, somatischer u. psychischer Konstitution. Z. Konstit.lehre **14**, 470 (1929).
Moreira, Einiges über die Nerven und Geisteserkrankungen in Brasilien. Zbl. Neur. **53**, 782 (1929).
Passarge, S., Das Judentum als landschaftskundlich-ethnologisches Problem. München 1929.
Rolleston, H., Some diseases in the jewish race. Bull. Hopkins Hosp. **43**, 117 (1928).
Rummel, H., Rasse, Umwelt und Krankheit im Lichte ärztlicher Erfahrungen in Südchina. Arch. Rassenbiol. **22**, 275 (1929).
Scheidt, W., Untersuchungen über Rassenmischung. Arch. Rassenbiol. **22**, 255 (1929).
— Untersuchungen über Rassenmischung. Arch. Rassenbiol. **22**, 1 (1929).
Schönfeld, A., Konstitution und Psychose. Allg. Z. Psychiatr. **91**, 182 (1929).
Wellisch, S., Rassenbiologische Untersuchungen an der schleswig-holsteinischen Bevölkerung nach der Dreirassentheorie. Z. Immun.forschg **59**, 255 (1928).
Wiersma, E. D., Körperbau der Rasse und Konstitution in Verbindung mit psychologischen und physiologischen Eigenschaften. Psychiatr. Bl. (holl.) **33**, 11 (1929).
— Körperbau verschiedener Rassen und Konstitutionen im Zusammenhang mit psychologischen und physiologischen Eigenschaften. Z. angew. Psychol. **33**, 136 (1929).

VIII. Erbprognose und Durchschnittsbevölkerung.

Banse, J., Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsaussichten der Vettern und Basen von Manisch-Depressiven. Z. Neur. **119**, 576 (1929).
Boß, M., Zur Frage der erbbiologischen Bedeutung des Alkohols. Mschr. Psychiatr. **72**, 264 (1929).
Brugger, C., Zur Frage einer Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung. Z. Neur. **118**, 457 (1929).
Küenzi, F., Über das Wiederauftreten von Epilepsie unter den Nachkommen von Epileptikern. Psychiatr.-neur. Wschr. **72**, 245 (1929).
Magg, Fritz, Beitrag zur Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung. (Nähere Verwandtschaft in das Allgäu eingewanderter Oberpfälzer und Franken). Z. Neur. **119**, 39 (1929).
Rüdin, Über psychiatrische Erbprognosebestimmung. Dtsch. med. Wschr. **1**, 1031 (1929).
Walker, H., Zum Problem der empirischen Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsaussichten d. Neffen u. Nichten sowie d. Großneffen u. Großnichten Basler Schizophrener. Z. Neur. **120**, 100 (1929).

IX. Eugenik.

Abderhalden, E., Der Kampf um die Freigabe der Schwangerschaftsunterbrechung. Ethik **5**, 289 (1929).
Dahlberg, G., Theoretische Berechnungen über Inzucht beim Menschen. Arch. Rassenbiol. **22**, 129 (1929).
Dehnow, F., Was kann die Gesetzgebung für die Vererbungshygiene tun? Z. Abstammgslehre 100 (1929).
Fetscher, R., Ein weiteres Sterilisierungsgesetz. Arch. Rassenbiol. **22**, 304 (1929).
Fürth, H., Die Regelung der Nachkommenschaft als eugenisches Problem. Stuttgart 1929.
Gosney und Popenoc, Sterilization for human betterment. New York 1929.
Hildebrandt, K., Individualpsychologie und Eugenik. Allg. Z. Psychiatr. **92**, 41 (1929).

Kankeleit, Unfruchtbarmachung oder Internierung. Arch. f. Psych. 86, 818 (1929).
— Die Unfruchtbarmachung aus rassenhygienischen Gründen. München 1929.
Kauschansky, D. M., Das Ehegesundheitszeugnis, das Berufsgeheimnis des Arztes und dessen Einschränkung im Interesse der Gesellschaft. Allg. Z. Psychiatr. 91, 257 (1929).
Keller, Heinrich, Über die Beziehungen zwischen Begabung und Fortpflanzung. Arch. Rassenbiol. 22, 36 (1929).
Laughlin, H. H., Die Entwicklung der gesetzlichen rassenhygienischen Sterilisierung in den Vereinigten Staaten. Arch. Rassenbiol. 21, 253 (1929).
Lucas, F., Dänisches Gesetz über die Zulassung der Sterilisation. Mschr. Kriminalpsychol. 20, 627 (1929).
— Entwurf eines dänischen Gesetzes über die Zulassung der Sterilisation. Mschr. Kriminalpsychol. 20, 48 (1929).
Luxenburger, H., Erbbiologische Geschichtsbetrachtung, psychiatrische Eugenik und Kultur. Z. Neur. 118 (1929).
— Grundsätzliches zur kausalen Prophylaxe der erblichen Geisteskrankheiten. Z. psych. Hyg. 2, 164 (1929).
Maier, H. W., Das Sterilisierungsgesetz v. Waadt. Mschr. Kriminalpsychol. 20, 49 (1929).
Meyer, E., Schwangerschaftsunterbrechung, Heirat und Ehescheidung von Geisteskranken. Dtsch. med. Wschr. 1, 257 (1929).
Moll, A., Sterilisierung und Verbrechen. Kriminal. Mh. 8, 121 (1929).
Moser, K., Beiträge zur psychiatrischen Eheberatung. Arch. f. Psychiatr. 84, 679 (1928).
Nicollet, P., Le certificat médical prénuptial. Hyg. ment. 24, 1 (1929).
Präger, N., Das Problem der kulturellen schöpferischen Begabung der Epileptiker. Roczn. psychjatr. (poln.) 10, 102 u. franz. Zusammenfassung 219 (1929).
Redalié, L., Examen médical prénuptial et troubles mentaux. Hyg. ment. 24, 15 (1929).
Rezacz, A. J., Die Kastration und Sterilisation Geisteskranker und Minderwertiger. Polska Gaz. lek. 1, 200 (1929).
Rüdin, E., Psychiatrische Indikation zur Sterilisierung. Das kommende Geschlecht V, H. 3 (1929).
Scheumann, F. K., Neuerungen in der Eheberatungspraxis. Arch. Rassenbiol. 22, 54 (1929).
Schröder, J., Rassenhygieniker und Kinderreiche. Vererbg u. Geschl.leb. 2, 1, 10 (1929).
Wigert, V., Oeversikt över de viktigaste rönen beträffande sinessjukdomarnas ärftlighet, med särskild hänsyn till möjligheten att genom sterilisation åstadkomma en sjukdomsprofylax. — Betänkande med förslag till steriliseringsverlag. S. 68. Stockholm 1929.
— Der schwedische Entwurf eines Sterilisationsgesetzes. Z. Neur. 123, 38 (1929).

X. Kriminalbiologie.

Blinkov, S., Zur Frage nach dem Körperbau des Verbrechers. Mschr. Kriminalpsychol. 20, 212 (1929).
Brandl, F., Die kriminalbiologische Untersuchungsstelle der Wiener Polizeidirektion. Mitt. d. Kriminalbiol. Ges. Graz 1929.
Carrara, M., Über die Methodologie der anthropologischen Untersuchung der Verbrecher. Mitteil. d. Kriminalbiol. Ges. Band II. Graz 1929.
Eichler, H., Die Kriminalbiologie im Licht der Rechtsphilosophie. Mitteil. d. Kriminalbiol. Ges. Band II. Graz 1929.
Fetscher, R., Aus der Praxis einer Kartei. Mitteil. d. Kriminalbiol. Ges. Band II. Graz 1929.
— Vererbung und Kriminalität. Vererbg u. Geschl.leb. 2, 1 (1929).
Gruhle, W., Wesen und Systematik des biologischen Typus. Mitteil. d. Kriminalbiol. Ges. Band II. Graz 1929.

Hacker, Kriminalanthropologische Forschungen und Datensammlungen der Gegenwart. Mschr. Kriminalpsychol. 20, 37 (1929).
Hapke, E., Über die Bedeutung des Anlagefaktors im verbrecherischen Charakter. Z. angew. Psychol. 33, 1 (1929).
Hellwig, A., Kriminalbiologie und Strafzumessung. Mitteil. d. Kriminalbiol. Ges. Band II. Graz 1929.
Kogau, J. M., Verwendung des Assoziationsexperimentes bei der Erforschung der Persönlichkeit des Verbrechers. Z. Neur. 116, 199 (1928).
Krassnuschkin, E., Das Moskauer Kabinett für die Erforschung der Persönlichkeit des Verbrechers und der Kriminalität. Mitteil. d. Kriminalbiol. Ges. Band II. Graz 1929.
Krasusky, W. S., Erfahrungen durch das Vergleichsstudium der Konstitutionseigenheiten bei normalen Kindern, jugendlichen Rechtsübertretern und psychisch kranken Kindern. Mschr. Kriminalpsychol. 20, 76 (1929).
Lange, J., Verbrechen als Schicksal. Studien an kriminellen Zwillingen. Leipzig 1929.
Lenz, A., Der kriminalbiologische Untersuchungsbogen des Grazer Institutes und der Wiener Polizeidirektion. Mitteil. d. Kriminalbiol. Ges. Band II. Graz 1929.
Mezger, E., Die Bedeutung der biologischen Persönlichkeitstypen für die Strafrechtspflege. Mitteil. d. Kriminalbiol. Ges. Band II. Graz 1929.
Michel, R., Der psychopathische Gewohnheitsverbrecher. Mitteil. d. Kriminalbiol. Ges. Band II. Graz 1929.
Néron, G., La fugue et le vagabondage chez les enfants. (Ausreißen und Herumstreunen bei Kindern.) Bull. méd. 1, 537.
Ottolenghi, S., Il delinquente „per instintiva tendenza“ nel nuovo codice penale „Rocco“ e l'antropologia criminale. Zacchia 7, 1 (1928).
Peulmann, A. und Blinkow, S., Über einige Faktoren, welche die Verteilung d. Körperbautypen bei d. Schiz., Krim. u. geistig Gesunden beeinflussen. Arch. Psych. 86, 501 (1929).
Schneider, K., Typenbildungen in der Kriminalistik. Mschr. Kriminalpsychol. 20, 332 (1929).
Schönfeld, A., Konstitution und Psychose. Allg. Z. Psychiatr. 91, 182 (1929).
Starke, G., Kriminalbiologie und Beamtenausbildung. Mitteil. d. Kriminalbiol. Ges. Band II. Graz 1929.
Warstadt, A., Vergleichende kriminalbiologische Studien an Gefangenen. Z. Neur. 120, 178 (1929).
Weißenrieder, O., Typen im Strafvollzug. Mitteil. d. Kriminalbiol. Ges. Band II. Graz 1929.

XI. Zwillinge.

Burkhardt, H., Über ein diskordantes eineiiges Zwillingspaar. Z. Neur. 121, 277 (1929).
Gesell, A. und Thomson, H., Learning and growth in identical infant twins. An experimental study by the method of CO — twin control. Genet. Psychol. Monogr. 6, 1 (1929).
Grüneberg, H., Idiotyp und Paratyp in der menschlichen Erbforschung. Z. Abstammgslehre 50, 76 (1920).
Hartmann, H. und Stumpfl, Fr., Psychosen bei eineiigen Zwillingen. Z. Neur. 123, 251 (1930).
Holzinger, K. J., The relative effect of nature and nurture influences on twin differences. J. educ. Psychol. 20, 241 (1929).
Keyes, B., Analogous psychoses in twins. Arch. of Neur. 21, 219 (1929).
Laignel-Lavastine et Papillault, Différences morphologiques, physiologiques et psychiques de deux jumeaux univitellins liées a un varicocèle survenu à 10 ans chez l'un d'eux. Schweiz. Arch. Neur. 24, 100 (1929).
Lange, J., Leistungen der Zwillingspathologie f. d. Psychiatrie. Allg. Z. Psychiatr. 90, 122 (1929).
— Verbrechen als Schicksal. Studien an kriminellen Zwillingen. Leipzig 1929.

Lenz, F. und Verschuer, v. O., Zur Bestimmung des Anteils von Erbanlage und Umwelt an der Variabilität. Arch. Rassenbiol. **20**, 425 (1928).

Leroy et Médakovitch, Délire mystique chez deux jumeaux. Ann. méd.-psychol. **87**, II, 265 (1929).

Ley, J., Un cas d'audi-mutité idiopathique (aphasie congénitale) chez des jumeaux monozygotics. Encéphale **24**, 121 (1929).

Löwenstein, O., Muskeltonus und Konstitution. Experimentelle Zwillingsuntersuchungen zur Kenntnis der psycho-physischen Konstitution. Mschr. Psychiatr. **70**, 35 (1928).

— Experimentelle Zwillingsuntersuchungen zur Kenntnis der psychophysischen Konstitution. (Vortragsbericht) Allg. Z. Psychiatr. **90**, 220 (1929).

Macklin, M. Th., Mongolian idiocy: the manner of its inheritance. Amer. J. med. Sci. **178**, 315 (1929).

Marie, A., Trois cas de démance précoce dans la descendance de paralytiques généraux. Encéphale **24**, 308 (1929).

Meyer, H., Studien an jugendlichen Zwillingen. Z. Neur. **120**, 501 (1929).

Newman, H. H., Studies of human twins. I. Methods of diagnosing monozygotic and dizygotic twins. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Woods Hole **55**, 283 (1928).

— Studies of human twins. II. Asymmetrie reversal of mirror imaging in identical twins. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Woods Hole **55**, 298 (1928).

Schultz, I. H., Über ein diskordantes eineiiges Zwillingspaar, Bemerkungen zu der Arbeit v. Dr. Hans Burkhardt. Z. Neur. **123**, 144 (1929).

Shattuck, R. H., Mongolism in one twin. J. amer. med. Assoc. **92**, 1593 (1929).

Stiefler, G., Littlesche Krankheit bei Geschwistern und bei Zwillingen. J. Psychol. u. Neur. **37**, 362 (1929).

Verschuer, O. v., Die Variabilität d. menschlichen Körpers an Hand von Wachstumsstudien an ein- und zweieiigen Zwillingen. Z. Abstammgslehre suppl. **2**, 1508 (1928).

Wilson, S. A., Kinnier, and Wolfsohn, J. M., Organic nervous disease in identical twins. Arch. of Neur. **21**, 477 (1929).

XII. Schizophrenie, manisch-depressives Irresein und Epilepsie.

Alvarez, Nouvilas P., Die Erblichkeit bei der Schizophrenie. Siglo méd. **83**, 457 (1929).

Babonneix, L., Hérédo-syphilis et épilepsie. Gaz. hôp. II, 1692 (1928).

Banse, J., Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsaussichten der Vettern u. Basen von Manisch-Depressiven. Z. Neur. **119**, 576 (1929).

Bugaisky, J. P., Einige Fälle von Narkolepsie in einer Familie. Z. Neur. **118**, 151 (1928).

Fleck, U., Zur Charakterologie der Epileptiker. Z. Neur. **58**, 665.

Jablonszky, A., Die Schizophrenie und ihre kombinierten Fälle. Gyogyaszat II, 913 (1928).

Küenzi, F., Über das Wiederauftreten von Epilepsie unter den Nachkommen von Epileptikern. Eine statistische Untersuchung auf Grund von 129 Fällen von genuiner Epilepsie und 15 Fällen von traumatischer Epilepsie. Mschr. Psych. **72**, 245 (1929).

Lundholm, H., Constitutional psychological factors in „functional psychoses“. II. Dementia praecox. J. nerv. Dis. **68**, 456 (1928).

Luxenburger, H., Über weitere Untersuchungen zur Frage der Korrelation von schizophrener Anlage und Widerstandsschwäche gegen tuberkulöse Infektion. Z. Neur. **122**, 74 (1929).

Marie et Toporkoff, Démence précoce et syphilis. Arch. internat. Neur. **48**, 163 (1929).

Minkowski, F. et E., Recherches génealogiques sur le rôle du facteur héréditaire dans l'epilepsie. Ksiega jubileuszowa Edwarda Flataua S. 735. Warschau 1929.

Toporkow, N., und Schostakowitsch, W. W., Zur Frage der Genese der psychopathischen Vererbung. Wien. med. Wschr. **11**, 1251 (1929).

Miskolczy, D., Erbliche Verkürzung der Mittelhandknochen und Schizophrenie. (Zur Frage der Merkmalszusammenhänge.) Arch. f. Psych. **87**, 242 (1929).
— Ein Fall von Schizophrenie und Brachymetakarpie in einer Familie mit erblicher Fingerkontraktur. Arch. f. Psych. 88, 168 (1929).
— S., und Schultz, G., Eidetik und Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. **72**, 354 (1929).
Morawski, J., Erblichkeit bei Epilepsie. Roczn. psychjatr. (poln.) 9 u. franz. Zusammenfassung 162 (1929).
Reiter, J., Zur Pathologie der Dementia praecox. Gastrointestinale Störungen, ihre klinische und ätiologische Bedeutung. Kopenhagen u. Leipzig 1929.
Rodenberg, C. H., Über echte Kombinationen epileptischer und schizophrener Symptomkomplexe. Allg. Z. Psychiatr. **92**, 235 (1929).
Schwetzmann, O., Körperbauuntersuchungen an Epileptikern. Allg. Z. Psychiatr. **91**, 423 (1929).
Vallejo Nagera, A. und Valdès, Lambea J.: Beziehungen zwischen Schizophrenie und Tuberkulose. Med. ibera **1**, 269 (1929).
Zielienski, M., Zur Frage der epileptischen Konstitution. Z. Neur. **123**, 147 (1929).
Zoltan, Rath, A., Über eine erblichdominante Form nukleärer Ophthalmoplegie in Verbindung mit Schizophrenie. Arch. f. Psych. **86**, 360 (1929).

XIII. Psychopathie.

Hamel, J. et Drouet, P. L., Hérédo-syphilis et psychopathies juvéniles. Bull. soc. franc. derm. **86**, 49 (1929).
Homburger, A., Versuch einer Typologie der psychopathischen Konstitutionen. Nervenarzt **2**, 134 (1929).
Kahn, E., Über die sogenannten schizoiden Psychopathen. Klin. Wschr. **1**, 242 (1929).
Orbison, Th. J., Constitutional psychopathic inferior personality, with or without psychoses. California Med. **30**, 78 (1928).
Streicher, O., Der Anteil der Lues congenita an der Verursachung der Entartungszustände bei Kindern und Jugendlichen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **105**, 92 (1928).

XIV. Schwachsinnsformen.

Cordes, F. C. and Horner, W. D., Infantile amaurotic idiocy in two japanese families. Amer. J. Ophthalm. **12**, 558 (1929).
Clark, R. M., The mongol: A new explanation (Summary) J. ment. Sci. **75**, 261 (1929).
Gauß, H., Über Gefäßbefunde der Netzhaut bei schwachsinnigen Kindern. Arch. f. Psych. **88**, 776 (1929).
Götz, W., Untersuchungen über die eidetische Anlage bei Jugendlichen niederer Intelligenz. Arch. f. Psych. **88**, 251 (1929).
Jaensch, W., Gesammelte Arbeiten zur Kasuistik und Therapie von Entwicklungs- und Differenzierungsstörungen. II. Eisenberg, W., Endokrine Störungen bei Schwachsinnigen. Z. Kinderforschg **35**, 373 (1929).
Kreyenberg, S., Kapillaren und Schwachsinn. Arch. f. Psych. 88, 545 (1929).
Kufs, H., Über die Konstitutions- und vererbungspathologischen Grundlagen der lipoidzelligen Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) mit der infantilen Form der amaurotischen Idiotie. Z. Neur. **117**, 753 (1928).
Lang, Th., Sippschaftsuntersuchungen über Allgäuer Kretinen und Schwachsinnige. Z. Neur. **119**, 109 (1929).
Lokay, A., Über die hereditären Beziehungen der Imbezillität. Z. Neur. **122**, 90 (1929).
Macklin, M. Th., Mongolian idiocy: The manner of its inheritance. Amer. J. med. Sci. **178**, 315 (1929).
Sachs, B., Amaurotic family idiocy and general lipoid degeneration. Arch. of Neur. **21**, 247 (1929).
Shattuck, R. H., Mongolism in one twin. J. amer. med. Assoc. **92**, 1593 (1929).
Ubenauf, K., Zum Problem der Archikapillaren. Arch. f. Psych. **88**, 511 (1929).

XV. Begabung.

Bachmaier, F., Kopfform und geistige Leistung. Eine Betrachtung an Münchener Volksschülern. Z. Morph. u. Anthrop. 27, 1 (1928).
Decker, G., Über das Verhältnis von Schulleistung und Geschwisterzahl bei Volksschülern. Arch. Rassenbiol. 22, 191 (1929).
Keller, H., Über die Beziehungen zwischen Begabung und Fortpflanzung. Arch. Rassenbiol. 22, 36 (1929).
Kretschmer, E., Geniale Menschen. Berlin 1929.
Paull, H., Körperkonstitution und Begabung. Arch. Rassenbiol. 22, 21 (1929).
Siebert, F., Begabung und Geschwisterzahl bei den Volksschülern des Bezirkes Kronach. Münch. med. Wschr. 1, 367 (1929).

XVI. Verschiedenes.

Heuyer, G. et Serin, S., Perversions instinctives chez deux cousins germains pro duits de métissage et d'hérédo-syphilis. Encéphale 24, 485 (1929).
Lutz, M., Über einen Fall von Pseudologia phantastica und seine Heredität. Arch. Klaus-Stiftg. IV, 163. Zürich 1929.
Ossipowa, E. A., Psychopathische Zustände bei angeborener Lues. Z. Neur. 119, 631 (1929).
Peust, E., Konstitution, Veranlagung und Vererbung bei der Encephalitis epidemica, mit besonderer Berücksichtigung des Konstitutions- und Rassenbegriffs, dargestellt an den in den Jahren 1921—1925/26 an Encephalitis epidemica behandelten Fällen der Universitäts-Nervenklinik Halle a. Saale. J. Psychol. u. Neur. 37, 553 (1929).
Reisch, O., Studien an einer Huntington-Sippe. Ein Beitrag zur Symptomatologie verschiedener Stadien der Chorea Huntington. Arch. f. Psych. 86, 327 (1929).
Schulz, B., Über die hereditären Beziehungen der Hirnarteriosklerose. Z. Neur. 120, 35 (1929).
— Beitrag zur Genealogie der Chorea minor. Z. Neur. 117, 288 (1928).
Strauß, H., Über depressive Beziehungspsychosen. Mschr. Psychiatr. 72, 315 (1929).

XVII. Neurologie.

Alpers, B. J. and Waggoner, R. W., Extraneural and neural anomalies in Friedreichs ataxia. The occurence of spina bifida occulta in several members of one family with Friedreichs disease. Arch. of Neur. 21, 47 (1929).
Boorstein, S. W. and Hirsch, H., Dyschondroplasia. Multiple cartilaginous exostosis with report of two cases. Amer. J. Surg. 6, 194 (1929).
Crosetti, L., Policitemia vera ed affezioni degenerative del sistema nervoso. (Sull importanza di fattori costituzionali nell' etiologia della sindrome di Vaquez.) Arch. Sci. med. 53, 96 (1929).
Dawidenkow, S., Über die Vererbung der Dystrophia musculorum progressiva und ihrer Unterformen. Arch. Rassenbiol. 22, 169 (1929).
Dunlap, H. F. and Willis, S. L., The hereditary type of angioneurotic edema. Amer. J. med. Sci. 177, 259 (1929).
Ferguson, F. R., Familiar ataxie resembling disseminated sclerosis. Proc. roy. Soc. Med. 22, 173 (1928).
Futer, D., Zur Klinik und Erbbiologie der hereditären spastischen Spinalparalyse. Z. Neur. 118, 722 (1929).
Fürst, Th., Zur Erblichkeit der progressiven Muskelatrophie. Arch. Rassenbiol. 21, 424 (1929).
Ginsburg, E., Die erblichen Formen der Basedow-Krankheit. Russk. Klin. 10, 480 u. dtsch. Zusammenf. 494 (1928).
Illing,E., Über kongeniale Wortblindheit (angeborene Schreib- und Leseschwäche). Mschr. Psychiatr. 71, 297 (1929).
Kalinowsky, L., Zur Frage der Friedreichschen und Marieschen familiären Ataxie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 108, 293 (1929).

Klein, R., Beitrag zur Vererbung der familiären spastischen Spinalparalyse. Mschr. Psychiatr. 72, 24 (1929).
Kühnel, G., Über die neurale progressive Muskelatrophie. (Charcot-Marie-tooth). Mschr. Psychiatr. 70, 95 (1928).
Kufs, H., Über die konstitutions- und vererbungspathologischen Grundlagen der lipoidzelligen Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) mit der infantilen Form der amaurotischen Idiotie. Z. Neur. 117, 753 (1928).
Liebers, M., Zur Histopathologie des zweiten Falles von Pelizaeus-Merzbacherscher Krankheit. Z. Neur. 115, 487 (1928).
Mankowsky, B. N. und Czerny, L. J., Zur Frage über die Heredität der Torsionsdystonie. Mschr. Psychiatr. 72, 165 (1929).
McFarland, J., Hereditary deforming chondrodysplasia. Surg. 48, 268 (1929).
Minkowski, M. und Sidler, A., Klinische und genealogische Untersuchungen zur Kenntnis der progressiven Muskelathrophie. Arch. Klaus-Stiftg 3, 239 (1928).
Mosbacher, F. W., Recklinghausensche Krankheit und pluriglanduläre Störungen. Arch. f. Psych. 88, 163 (1929).
Mozer, J. J., Monedjikova, V. et Du Bois, A., Quatre cas de maladie de Friedreich dans la même famille. Rev. méd. Suisse rom. 49, 25 (1929).
Neel, A. W., Zwei voneinander unabhängige Fälle von Myoplegia paraxysmatica (periodica, familiaris). Z. Neur. 118, 269 (1929).
Popow, N. A., Zur Kenntnis der „hereditäten Ataxie" (Friedreich). Arch. f. Psych. 88, 338 (1929).
Putermann, J., Ein Fall von heredofamiliarer beiderseitiger Gehirnlähmung. Warszaw Czas. lek. 5, 615 (1928).
Runge, W., Beitrag zur Frage der Muskelatrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 108, 255 (1929).
Stcherbak, A., Zur Frage über die Pathogenese und Therapie der Dystrophia Muscularis Progressiva. Mschr. Psychiatr. 70, 279 (1928).
Steinthal, M., Zur Vererbung der neuralen progressiven Muskelatrophie. Arch. Rassenbiol. 21, 425 (1929).
Stiefler, G., Littlesche Krankheit bei Geschwistern und bei Zwillingen. J. Psychol. u. Neur. 37, 362 (1929).
Tenner, J., Syringomyelie bei Vater und Tochter. Dtsch. Z. Nervenheilk. 106, 13 (1928).
Wartenberg, R., Systemerkrankungen des Rückenmarks, Degenerativerkrankungen. Fortschr. 1, 366 (1929).
Weitz, W., Ein Schlußwort zur Frage des Erbgangs der Dystrophia musculorum progressiva. Dtsch. Z. Nervenheilk. 107, 316 (1929).
Westphal, A., Myoklonus-Epilepsie und Recklinghausensche Krankheit. (Vortragsbericht). Arch. f. Psych. 85, 273 (1928).

Physiologie und Pathologie der Sensibilität

von Johannes Stein in Heidelberg.

Es kann im folgenden nur auszugsweise und lückenhaft über die Ergebnisse der Forschung auf dem Gebiet der Hautsensibilität berichtet werden. Nur solche Untersuchungen sollen Erwähnung finden, die geeignet sind, das Verständnis normaler und pathologischer Sinnesleistungen zu vertiefen und die diagnostischen Mittel zu bereichern.

Foerster hat besonders eingehend die Ausbreitungsgebiete peripherer Nerven, hinterer Wurzeln und spinaler Segmente untersucht und gezeigt, daß man sich nur mit Vorsicht an ein bestimmtes Schema halten kann, und daß unter verschiedenen Bedingungen verschiedene Grenzen gefunden werden. So entspricht z. B. das Ausfallsgebiet bei Durchtrennung des Nervus ulnaris keineswegs jenem Gebiet, das störungsfrei bleibt, wenn alle Nerven außer dem Nervus ulnaris durchtrennt sind. Letztere Zone ist bedeutend größer und wird von Foerster als Maximalzone der ersteren, autonomen Zone gegenübergestellt. Außer der autonomen Zone, in der Maximalreize nicht perzipiert werden, nennt Foerster eine Mischzone, in der Schmerzempfindungen erhalten, deren Reizschwellen aber erhöht sein können, und innerhalb deren Berührungs- und Temperaturempfindungen ausfallen. Jenes Gebiet, das autonome Zone und Mischzone zur Maximalzone ergänzt, wird von Foerster als Subsidärzone bezeichnet. Foerster legt großen Wert auf die Subsidärfunktion des Nachbarnerven. So ist das Erhaltensein des Schmerzgefühls im Mischgebiet Subsidärfunktion des Nachbarnerven. Diese Dissoziation verschwindet, sobald der betreffende Nachbarnerv durchtrennt wird. Eine Reihe von Eigentümlichkeiten und Verschiedenheiten des Ausfalls werden durch diese Tatsache erklärt.

Die Umgestaltung der Sensibilität durch Subsidärfunktion des Nachbarnerven ist scharf von der Restitutionssensibilität des verletzten Nerven zu trennen. Foerster macht darauf aufmerksam, daß die Wiederherstellung der Sensibilität oft erst nach ein bis zwei Jahren vollendet ist, daß sie immer längere Zeit in Anspruch nimmt als die Restitution der motorischen Funktionen. Was den Verlauf des Restitutionsvorgangs betrifft, so bestätigt Foerster im wesentlichen Heads bekannte Angaben. Auch Foerster findet die zwei Stadien, das der primären Wiederkehr der affektiv-protopathischen und der sekundären Restitution der perzeptorisch-epikritischen Sensibilität. Im letzten Stadium aber findet Foerster noch einmal eine zeitliche Trennung der Restitution. Die Temperaturempfindung soll später auftreten als die Berührungsempfindung. In dieser Tatsache findet Foerster einen Einwand gegen die Headsche Lehre, da eine bis zum letzten Restitutionsabschnitt anhaltende Unempfindlichkeit für maximale Temperaturreize gegen die von Head gegebene Charakterisierung der

protopathischen Sensibilität spricht. Wichtig ist auch die Tatsache der früheren Restitution in proximalen und der späteren in distalen Abschnitten. Diese Beobachtungen haben keineswegs nur theoretisches Interesse, sie gewinnen ihre praktische Bedeutung dann, wenn im Stadium der Restitution einer Sensibilitätsstörung eine exakte Lokalisation notwendig wird. Im Widerspruch mit unseren Ergebnissen steht Foerster durch seine scharfe Trennung der Leistungen einfacher Berührungsempfindungen und Raumwahrnehmungen. Foerster berichtet, daß die Raumleistungen immer zuletzt restituieren und häufig dauernd geschädigt bleiben. Wie aber eine stereognostische Störung vorhanden sein kann, wenn Berührungsempfindungen und Bewegungswahrnehmungen einschließlich der Lokalisationsfähigkeit wieder möglich sind, ist unverständlich. Die Erhöhung der Weberschen Simultanschwellen kann niemals ein Beweis für das Vorliegen einer eigentlichen raumsinnlichen Leistungsstörung sein, sie ist häufig die bloße Folge einer Rarefizierung der Druckpunkte im Sinne v. Freys. Da eine solche Veränderung der Tastkreise unter ganz anderen Bedingungen auch bei zentralen Störungen vorkommt, kann leicht eine Untersuchung, die zu großen Wert auf dieses Phänomen legt, ohne ihr Zustandekommen zu kennen, irreführen.

von Frey und seine Schule haben in älteren Arbeiten die autonome und Mischzone quantitativ messend untersucht und gezeigt, daß in dem von Foerster als Mischzone bezeichneten Feld eine Rarefizierung der Sinnespunkte nachzuweisen ist. D. h.: aus dem Bezirk des unversehrten Nerven ragen in das Gebiet des verletzten Fasern und Rezeptoren hinein, welche Reize aufzunehmen und fortzuleiten imstande sind. Der Übergang in das vom verletzten Nerven versorgte Feld ist ein allmählicher. Wo die Überschneidung ihre Grenze findet, beginnt das autonome Gebiet im Sinne Foersters. In dem Überschneidungsgebiet besteht eine Hypästhesie, die von Frey als scheinbare bezeichnet hat, weil die Schwellen für die verschiedenen Reize an den zum intakten Nerven zugehörigen Sinnespunkten normale Werte zeigen, an den Sinnespunkt-freien Stellen aber stärkere Reize angewandt werden müssen, um zu einer wirksamen Reizung der unversehrten Rezeptoren zu führen. Hinzu kommt, daß die geringere Menge der Rezeptoren die Ursache einer schwächeren Summationswirkung ist. Dadurch werden weitere Besonderheiten des Verhaltens der Sensibilität in diesem Gebiet erklärt. Die Beobachtungen von Freys, die wir selbst in allen Punkten bestätigen konnten, decken sich nicht ganz mit den Beobachtungen Foersters. Es liegt der Grund für diese Abweichungen wohl zum Teil in der Verschiedenheit der angewandten Methoden. Es muß hier besonders darauf hingewiesen werden, daß die Methodik von Freys alle Vorteile besitzt, die ein quantitatives Messen gewähren kann. So hat von Frey mit Hilfe seiner Methode immer wieder zeigen können, wie sehr das Urteil über eine sensible Leistung oder Leistungsstörung getrübt sein kann, wenn die durch eine solche exakte Messung gegebene Kritik vernachlässigt wird. Wir erwähnen als Beispiel nur, daß man bei Anwendung von Maximalreizen leicht eine erweiterte Zone der Druckempfindlichkeit findet (Schwab), die dann auf dem Wege einer beträchtlichen Deformierung der Haut zustande kommen kann, durch die fernerliegende unversehrte Druckrezeptoren gereizt werden. In diesem Fall rückt man also die Grenze fälschlich zu weit in das gestörte Gebiet hinein.

Für den, der in solchen Methoden nicht geübt ist, mag es überflüssig erscheinen, quantitativ messend zu untersuchen. Gewiß kommt man in den meisten

Fällen peripherer Störung auf dem üblichen Wege zum Ziel. Doch denke man auch an solche Fälle, in denen es von entscheidender Bedeutung ist, aus den genauen Grenzen der Störung auf Mitbeteiligung oder Unversehrheit benachbarter Nerven zu schließen.

Was die Frage nach spezifischen Rezeptoren, Leitungsbahnen und Zentren betrifft (Empfänger, Übermittler, Empfinder nach von Kries), so ist bisher immer noch kein Beweis für die eine oder andere Theorie erbracht. von Frey vertritt bekanntlich den Standpunkt des Entsprechens von spezifischer Sinnesleistung und anatomischem Substrat in dem Sinne, daß für jede Qualität ein besonderer Rezeptor zu gelten hat, ohne Möglichkeit gegenseitiger Vertretung. Auf Grund dieser Vorstellung müßte man auch voraussetzen, daß für die verschiedenen Sinnesqualitäten getrennte Bahnen vorhanden sind, eine Auffassung, die in der Neurologie allgemeine Geltung gewonnen hat. Auch Goldscheider, der in wesentlichen Punkten der von Freyschen Lehre entgegengetreten ist, hält an diesem Standpunkt fest. Er wendet sich jedoch gegen von Freys Annahme der Existenz distinkter Schmerzpunkte. Foerster, der die Beobachtungen von Freys bestätigt, was die Auffindung isolierter Schmerzpunkte betrifft, will aber die Frage nach besonderen Schmerzrezeptoren offen lassen und hält es immerhin für möglich, daß alle sensiblen Endapparate, „das gesamte sensible Endnetz", Schmerzreize zu perzipieren imstande ist. Wir selbst haben die Anschauung vertreten, daß das gesamte terminale Netz im Sinne Boekes und Heringas fähig ist, alle Arten von Reizen aufzunehmen, daß aber besondere Stellen dieses Netzes, wie etwa die „Varikositäten" Heringas, besonders geeignet sind, bestimmte Reize zu transformieren, so daß bei Schwellenuntersuchungen die differenten und in verschiedener Zahl vertretenen Sinnespunkte (Blix, Goldscheider, von Frey) als Ausdruck dieser besonderen Anpassung des Rezeptorenapparates an bestimmte Reize oder Reizgestalten aufzufassen sind. Die Abbauerscheinungen in pathologischen Fällen sind so mannigfaltig (auch Foerster betont diese Mannigfaltigkeit ganz besonders), daß eine Auffassung wie die der strengen Trennung in Rezeptoren- und Leitungsbahnen für die verschiedenen Qualitäten eben diese Mannigfaltigkeit nicht zu erklären imstande ist. Wir erinnern hier nur an die Tatsache, daß bei Trigeminusaffektion im Bereich des ersten Astes die Kornea- und Konjunktivasensibilität eine vollkommen andere ist als im normalen Zustande. Nicht nur besteht eine Hypästhesie, sondern die sonst durch die außerordentlich leichte Auslösbarkeit der Schmerzempfindung verdeckten übrigen Qualitäten werden perzipiert. Hier wird im Abbau eine im wesentlichen nur auf Nozizeption eingestellte Sensibilität zu einer qualitätsdifferenzierenden. Es werden Druck- und Warmreize, die normalerweise nicht perzipiert werden, wahrgenommen. Wir haben diese Art der Veränderung der Sensibilität, besonders die Druckempfindung (Goldscheider) betreffend, so oft gesehen, daß an dieser Tatsache wohl nicht zu zweifeln ist. Das bedeutet aber so viel, daß ein Rezeptorenapparat, der so einfach (einfach in bezug auf den Rezeptorenapparat der Haut) wie der der Cornea gebaut ist, auch andere Reize mit entsprechenden Empfindungen zu beantworten vermag, für die er ursprünglich nicht eingerichtet zu sein scheint. Nach dieser Theorie wäre auch das Leitungssystem viel einheitlicher, als es nach der Fasertheorie, derzufolge für die besonderen Qualitäten streng gesonderte Fasern und Bahnen angenommen werden, gedacht ist. Eine Reihe von Tatsachen spricht dafür, daß das sensible System

in der Gesamtheit seines Querschnittes zu leiten imstande ist, was vom Rezeptorenapparat aufgenommen wird. Die Differenzierung der Leistungen würde dann durch spezifische Erregungsprozesse für jede weitere nicht zu reduzierende Qualität gewährleistet werden. Der Ausfall in der Peripherie wäre als eine Massenminderung der erregbaren Elemente zu verstehen, der Qualitätenabbau aber, so weit er dissoziiert verläuft, als eine Beeinträchtigung der Leitungsfähigkeit für die verschiedenen Erregungsvorgänge je nach Ausdehnung und Grad des Prozesses in verschiedenem Maße und zwar so, daß der eine Vorgang leichter gestört oder aufgehoben wird, als ein anderer. Wäre in den Leitungsbahnen eine strenge Trennung nach Fasern für die einzelnen Qualitäten, so müßte man wohl erwarten, daß eine Lokalisation keine Schwierigkeiten bereiten könnte. Doch gerade hier bestehen die größten Unterschiede in der Auffassung. Es sei hier nur an die unterschiedliche Lokalisation für die verschiedenen Hautqualitäten im Querschnitt des spinalen und verlängerten Markes durch Wallenberg und Foerster erinnert. Übrigens scheint auch Wallenberg die strenge Trennung der Bahnen nach Qualitäten nicht für eine unbedingt sichere Tatsache zu halten. Und Foerster weist immer wieder auf die eigentümliche Abbaugesetzmäßigkeit der Qualitäten unter verschiedenen Bedingungen und bei verschiedener Lokalisation des Herdes hin, die durch eine stets gleiche Reihenfolge in der Entwicklung der Qualitätenausfälle (Temperatur, Schmerz, Druck) gekennzeichnet ist. Er bemerkt auch, daß in der gleichen gesetzmäßigen Weise, nur in umgekehrter Reihenfolge, die Restitution geschieht. Foerster erklärt diesen Tatbestand durch eine verschieden leichte Lädierbarkeit der verschiedenen Bahnen. Aber gerade bei Schußverletzung kann eine solche Annahme den Befund nicht erklären, während unter der Voraussetzung einer verschiedenen Lädierbarkeit der differenten Erregungsvorgänge jene Gesetzmäßigkeit wohl zu verstehen ist. Die Abbaueigentümlichkeiten wären dann als Folge einer Entdifferenzierung der Erregbarkeit anzusehen. In diesem Zusammenhang sei auf die Abbauerscheinungen des Farbensehens hingewiesen. Noch deutlicher ist hier die stets gleiche Reihenfolge der Entwicklung einer Farbensehstörung, so daß immer zuerst Rot-Grün ausfällt und erst bei weiterer Entwicklung des krankhaften Prozesses eine Störung des Blau-Gelb-Sehens eintritt, gleichgültig, an welcher Stelle der Herd, und welcher Art dieser Prozeß ist, sofern es sich nur um eine nervöse Erkrankung handelt. Für jene Theorie, die eine Trennung der Fasern nach Qualitäten annimmt, werden die Schwierigkeiten besonders groß, wenn man auch andere Leistungen, wie die der Lagewahrnehmung, des Kraftsinns, der Diskrimination und der Vibration einbezieht. Nun hat allerdings in letzter Zeit von Frey zu zeigen versucht, daß für das Zustandekommen sogenannter Stellempfindungen bzw. -wahrnehmungen besondere Rezeptoren vorhanden sind, die als Vater Pacini bzw. Golgi-Mazzonische Körperchen in den bindegewebigen Hüllen der Muskeln und Sehnen liegen. Doch spricht diese Feststellung keineswegs gegen unsere Annahme, da durch jene nur gezeigt wird, daß am günstigsten Ort für die Rezeption Organe vorhanden sind, die eine Aufnahme des Reizes gestatten. von Frey nimmt nun in strenger Konsequenz für die aus der Haut stammenden Eindrücke des Druck- und Temperatursinnes und für die aus den tieferen Teilen kommenden des Kraft- und Stellungsinnes und die nahezu an allen Orten auslösbaren des Schmerzsinnes besondere Rezeptoren und diesen entsprechende afferente Fasern in den Nervenstämmen an. Da der Temperatursinn

sich in zwei Komponenten zerlegen läßt und der Schmerzsinn nach von Frey eine Qualität heller und eine solche dumpfer Art zeigt, so müßte man „mindestens sieben verschiedene afferente Fasern“ annehmen. Eine entsprechende strukturelle Verschiedenheit konnte bisher nicht festgestellt werden. Andererseits spricht gegen diese Vorstellung die innige Durchflechtung des Endapparates zu einem fibrillären Netz und eine ähnliche Verflechtung im Nervenstamm (siehe besonders die eingehenden Untersuchungen Foersters). In bezug auf die Frage nach einer Trennung der verschiedenen Qualitäten im Rindenfeld herrscht Uneinigkeit. Während Wallenberg beispielsweise Kraft-, Schmerz- und Temperaturempfindungen in die vorderen Brodmann-Vogtschen Felder 3a, 3b und 1, die Druck- und Bewegungsempfindungen in das hinterste Feld 2 verlegt, ist Foerster der Anschauung, daß keine besonderen Rindenareale für die einzelnen Gefühlsqualitäten vorhanden sind, sondern daß die verschiedenen Qualitäten an getrennte Schichten der gleichen Rindenstellen gebunden sind. Gemäß unserer Auffassung wird die differenzierte Leistung durch eine differenzierte Erregbarkeit gewährleistet. Uns scheint bisher nur erwiesen, daß eine scharfe Trennung des spino-thalamischen und spino-kortikalen Systems vorhanden ist. Während das spino-thalamische System der Fortleitung von Erregungen dient, die zu den vier Grundqualitäten der Hautempfindung führen, scheint dem Hinterstrangsystem vermöge der besonderen Fähigkeit, die Erregung außerordentlich schnell abklingen zu lassen, eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen komplexer Leistungen zuzukommen.

Gehen wir von den schwersten Formen progredienter reiner Hinterstrangaffektionen, etwa denen bei funikulärer Myelitis aus, so stoßen wir auf den Fall, in dem eines der beiden sensiblen Systeme unversehrt und mehr oder weniger allein der Perzeption sensibler Reize dient. Wir vermögen hier festzustellen, in welcher Weise das phylogenetisch ältere spinothalamische System ohne den Einfluß (oder beeinflußt durch die Leistungen des krankhaft veränderten Hinterstrangsystems) des spino-kortikalen Systems funktioniert. Es können sämtliche Qualitäten erhalten sein, wenngleich diese in ihrer Gefühlsart oft verändert sind, stärkere Affektbetonung zeigen, eindringlicher und nachhaltiger einwirken und meist den Charakter des Unangenehmen tragen. Es fehlt indes die strenge Begrenzung auf einen umschriebenen Ort, der Ortseindruck ist unscharf und statt des Eindrucks der Unbeweglichkeit am Reizort wird der Eindruck einer Bewegung vom Reizort fort nach dieser oder jener Richtung hin erweckt, die zeitlichen Unterschiede verschwinden, dem kurz dauernden Reiz entspricht eine lang anhaltende Empfindung, die Aufeinanderfolge der Reize wird nicht wahrgenommen, Empfindungen verschmelzen miteinander, können abschwellen oder anschwellen, ohne daß im Reizvorgang eine ähnliche Änderung gegeben wäre. Das Bemerkenswerteste ist aber darin zu erblicken, daß bei längerer Beanspruchung des sensiblen Apparates von einem Reizort aus (etwa rhythmische Druckreize) alle diese Erscheinungen allmählich und nacheinander sich entwickeln können, bis schließlich aus dem umgewandelten Empfindungskomplex, der eine regelrechte Objektivierung nicht mehr gestattet und den Leidenden von Täuschung zu Täuschung führt, eine Unempfindlichkeit für jede Art von Reizen entsteht. Gleichen Reizen sind also nicht mehr gleiche Empfindungen zugeordnet und bei Fortdauer oder Wiederholung eines gleichen Reizvorganges wandelt sich die Empfindung und damit der Wahrnehmungsinhalt.

Diese Beobachtung zeigt zunächst einmal, daß die sogenannten höheren sensiblen Leistungen nicht isolierte selbständige Akte sind und nicht gebunden sind an die Integrität spezifischer anatomischer Elemente, sondern der Ausdruck einer Mannigfaltigkeit im Ablauf der Erregungsvorgänge. Die Ergebnisse elektrischer Untersuchungen (Chronaximetrie) können diese Annahme stützen. Wir wissen, daß die verschiedenen elektrisch reizbaren Organe einen verschiedenen Zeitwert der Erregbarkeit besitzen; träge reagierende Apparate zeigen einen hohen, schnell reagierende einen niedrigen Zeitwert. So beträgt z. B. unter den Sinnesorganen die Chronaxie des Labyrinthes etwa 20 σ, die des Auges etwa 1 σ, die der Hautsensibilität nur 0,25 σ. Die Auslösung einer Schmerzempfindung erfordert mehr Zeit als die einer Druckempfindung. (Bei Reizung vom Nerven aus fanden wir noch höhere Werte.) Die Chronaxie für die erstere ist etwa zweimal so groß, wie der Zeitwert für die Druckempfindung. Foerster, Altenburger und Moll haben diesen Befund ebenfalls erhoben und unsere Angaben im allgemeinen bestätigt. Sie finden eine höhere Chronaxie bei Reizung eines Schmerzpunktes als bei Reizung eines Druckpunktes. (Auf dem Dorsum der Hand beträgt die Schwelle für Druck 0,20 σ, für Schmerz 0,33 σ.) [Wir hatten im Unterschied zur Untersuchungsweise Foersters und Altenburgers den Hauptwert auf die Empfindung gelegt, und deswegen mit größeren Elektroden gereizt, weil nach unserer Auffassung bei elektrischer Reizung einzelner Punkte nicht immer die dem betreffenden Punkte zugesprochene Empfindung ausgelöst wird.]

Damit ein Reiz bestimmter Art durch eine entsprechende Empfindung beantwortet werden kann, muß das sensible System Erregungsvorgänge, die durch verschiedene Zeitwerte gekennzeichnet sind, leiten, muß vor allen Dingen der Erregungsvorgang in einer bestimmten Zeit abgelaufen, bzw. der Restitutionsvorgang beendet sein. Leitet das System unter veränderten Bedingungn mit Verzögerung und zu großem Zeitbedarf, so wird der Reiz entweder überhaupt nicht beantwortet oder zu spät oder mit einer Reaktion, die dem angewandten Reiz in bezug auf Intensität und Art nicht entspricht. Nun ist aber die Erregbarkeit nicht nur durch den Zeitwert, sondern zum mindesten auch noch durch einen Intensitätswert gekennzeichnet. In den gewöhnlichen Schwellenuntersuchungen kommt das zum Ausdruck und in der Pathologie beobachten wir ein Ansteigen der Intensitätsschwellen und stellen damit einen vermehrten Intensitätsbedarf fest. Im Gegensatz zu den unkomplizierten peripheren Sensibilitätsstörungen gibt der Befund einer Hinterstrangaffektion erhöhte Zeitwerte (Chronaxie erhöht) bei gleichen oder erhöhten Intensitätsschwellen zu erkennen. Das bedeutet zunächst, daß mit Verzögerung geleitet wird; der Restitutionsprozeß erfolgt langsamer und im Fall des unveränderten Intensitätsbedarfes wird von dem gebotenen Reiz mehr genutzt. Schon aus diesem einfachen Tatbestand lassen sich eine Reihe von Veränderungen der sinnlichen Eindrücke erklären. Empfindungen können länger anhalten, d. h. sie überdauern mehr oder weniger lang den Reizvorgang, verhindern entsprechend der Größe der Zeitänderung die Perzeption sukzessiver Reize, wodurch eine der wichtigsten Voraussetzungen für das Zustandekommen des Tasterkennens in Wegfall gebracht wird. Es kann dadurch die Wahrnehmung des Lagewechsels gestört sein, Intensitäten dem Reizwert nicht entsprechend empfunden werden. Ein vermehrter Zeitbedarf bei gleichzeitig unverändertem oder gar vermindertem Intensitätsbedarf muß zur Folge haben, daß die Empfindungen intensiver werden

als der Reizgröße entspricht. Es ist daher nicht nötig, um eine Hyperpathie zu erklären, besondere hemmende Bahnen anzunehmen, deren Funktion gestört sein müßte. In geeigneten Fällen läßt sich der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ohne Schwierigkeit führen. Findet man eine Chronaxie des sensiblen Systems, die bei unveränderter Intensitätsschwelle erhöht ist und etwa 1 σ beträgt, so werden die Reize, welche normalerweise eine eben merkliche schmerzfreie Empfindung auslösen, mit unlustbetonten Empfindungen beantwortet, weil das System unter den genannten Bedingungen nur mit solchen Erregungen antwortet, die wir als Grundlage für die Auslösung von Schmerzempfindungen kennen lernten. Ob wir nun in Fällen von Hinterstrangaffektionen die veränderte Erregbarkeit des erkrankten Systems oder die isoliert erhaltene Erregbarkeit des unversehrten spino-thalamischen Systems untersuchen, das ist nicht leicht zu entscheiden. Möglicherweise ist beides zutreffend. Wir nehmen an, daß das spino-thalamische System träger reagiert als das spino-kortikale und daß bei Erkrankung des letzteren, sofern es überhaupt noch leitfähig ist, dieses mit der Schwere der Störung zunehmend träger reagiert.

Aus der Fülle der Beobachtungen sei eine, weil praktisch besonders wichtig, hervorgehoben. Reizt man ein und denselben Ort eines durch Hinterstrangstörung in seiner Sensibilität veränderten Hautfeldes längere Zeit hintereinander, so findet man die Zeitwerte mit dem Wachsen der Reizzahl steigend. Ähnliche Resultate gibt die Untersuchung bei Anwendung der von Freyschen Reizmethode. Bestimmt man für Reizhaarreize die Schwelle, so ändert sich diese bei fortdauernder Reizung, steigt an und kann dabei Werte erreichen, die das Vielfache des Normalwertes betragen, oder es führt in schweren Fällen diese Erregbarkeitsänderung bis zur Unerregbarkeit des bei Beginn der Reizung scheinbar regelrecht reagierenden Feldes. Nicht anders ist es, wenn man die Fähigkeit, sukzessive Reize zu perizipieren, prüft. Bei Fortdauer der Reizung müssen die Zwischenzeiten immer mehr vergrößert werden, damit die einzelnen Reize noch getrennt wahrgenommen werden können. Diese Phänomene, die den Funktionswandel (von Weizsäcker) am deutlichsten kennzeichnen, haben wir als Schwellenlabilität bezeichnet. Je schwerer die Störung, um so mehr zeigt sich diese Veränderlichkeit der Erregbarkeit auch im Bereich der anderen Reizqualitäten. So konnte Cohen eine Schwellenlabilität auch für Temperaturreize nachweisen. Dasselbe gilt für die Schmerzreize.

Auf die theoretische Bedeutung dieser Feststellung wurde bereits hingewiesen. Wir können die Vorstellung hemmender Prozesse mit entsprechenden Bahnen entbehren, ebenso wie die Annahme, daß in den Leitungssystemen getrennte Bahnen für die Fülle von Einzelleistungen vorhanden sind (Warm-, Kalt-, Druck- und Schmerzempfindung, Lage- und Bewegungswahrnehmung, Gewichtsschätzen, Lokalisation, zeitliche und räumliche Diskrimination, Erkennen von Oberflächenbeschaffenheit, Vibrationsempfindung und Stereognose usw.). Wir sind der Auffassung, daß durch den Reizvorgang über die transformierende Tätigkeit des Rezeptorenapparates eine Umstimmung des gesamten sensiblen Systems geschieht, wodurch spezifische Erregungsvorgänge möglich werden, die zu eindeutigen, dem Reiz entsprechenden Empfindungen führen. Je mehr das System einer Veränderung unterliegt, im Sinne verzögerter Leitung, verlängerter Refraktärphasen, vermehrter Nutzzeit, erhöhter Chronaxie, um so weniger Differen-

zierungsmöglichkeiten der Erregbarkeit sind gegeben, um so weiter reicht der Abbau sensibler Einzel- und Gesamtleistungen.

Die praktische Bedeutung der hier mitgeteilten Feststellungen zeigt sich dann, wenn man in allen Fällen, in denen zentrale Sensibilitätsstörungen zu erwarten sind, in der genannten Weise untersucht. Es genügt oft, an ein und derselben Stelle eine Reihe möglichst schwacher Reize zu geben, um diese Phänomene zu finden und damit den besonderen Charakter dieser Störung festzustellen. Für die Diagnose ist damit aber viel gewonnen. Bedenkt man, daß gerade diese Störungen in den distalsten Abschnitten zuerst auftreten und dort immer am stärksten ausgesprochen sind, so ist der Weg der Untersuchung festgelegt. Man findet auf diese Weise leicht Sensibilitätsstörungen, die auf eine ausgedehnte Hinterstrangaffektion hinweisen und entdeckt so funikuläre Myelitiden, ehe andere Zeichen, etwa eine Biermerschen Anämie, den Verdacht dieser Krankheit wecken. In unklaren hemiplegisch beginnenden Erkrankungen kann der Nachweis solcher Störungen auch auf der anderen Seite die Diagnose einer multiplen Sklerose sichern. Bei Verdacht auf Rückenmarkkompression sollte man nicht versäumen festzustellen, ob die hier beschriebene Änderung der Empfindungsabläufe vorhanden ist. Sie ist häufig das erste Zeichen einer Kompression durch krankhafte Wirbelprozesse.

Bei spino-thalamischen Störungen sind die Schwellenuntersuchungen mit quantitativ messender Methode im Sinne von Freys oft von großer Bedeutung. Die Rarefizierung von Reizpunkten ist eines der wichtigsten, auch bei peripheren Störungen zu beobachtenden Symptome. Man kann leicht auf kleinem Feld die verschiedenen Punkte aufsuchen und ihre Zahl mit der auf normalem Feld gefundenen vergleichen. Die stärkere Rarefizierung der Temperatur- und Schmerzpunkte spricht stets für eine Hinterhorn- oder spino-thalamische Störung, die gleichmäßig auch die Druckpunkte einbeziehende für eine periphere Störung.

Bezieht man in den Gang der Untersuchung (Schwellenbestimmung, Sinnespunktzählung, Untersuchung auf Funktionswandel) die anfangs erwähnte Zonendifferenzierung ein, so kann es in den meisten Fällen nicht schwierig (aber freilich etwas zeitraubend) sein, auch die leichtesten Sensibilitätsstörungen aufzudecken, abzugrenzen, ihren Entstehungsgrad zu bestimmen und sie in das Gesamtsyndrom einzuordnen.

In einer erst kürzlich erschienenen Arbeit Foersters, Altenburgers und Krolls wird mit Hilfe der chronaximetrischen Untersuchung der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Sensibilität untersucht. Nach Durchtrennung des Sympathicus wird in den abhängigen Gebieten eine Erniedrigung der Chronaxie gefunden. Die gleiche Wirkung haben Parasympathicus erregende Pharmaca, während Parasympathicus lähmende Stoffe wie das Atropin und das Skopolamin die entgegengesetzte Wirkung haben und die Chronaxie erhöhen. Ähnliche Wirkung zeigen die Hormone, die sich ebenfalls in eine Gruppe chronaxie-erhöhender und chronaxie-vermindernder trennen lassen. Auffallend ist die Wirkung dieser Stoffe, wenn zuvor der Sympathicus durchschnitten wurde. Unter dieser Bedingung tritt eine paradoxe Reaktion ein, d. h. jene Stoffe, die bei Erhaltensein der Sympathicusfunktion chronaxie-erhöhend wirken, zeigen jetzt die umgekehrte Wirkung. Kalium und Kalzium wirken in dem gleichen Sinne antagonistisch wie etwa die Inkrete der Drüsen. Solche Untersuchungen können für die Diagnostik von Bedeutung sein, wenn es gilt, isolierte Sympathicusaus-

fälle festzustellen. Dagegen wird diese Methode wahrscheinlich dann versagen, wenn es darauf ankommt, das Fehlen bestimmter Inkrete nachzuweisen, da einmal, wie Foerster und seine Mitarbeiter zeigen, andere Stoffe die hier in Frage stehende Funktion ersetzen können und andererseits das individuelle Schwanken der Chronaxien eine die Gesamtsensibilität betreffende Umstimmung zu erkennen verhindert.

Literatur

Zusammenfassende Arbeiten:

v. Frey, Dtsch. Z. Nervenheilk. 101 S. 155; Erg. Physiol. 10 S. 103 u. 13 S. 96; Handb. der normalen und path. Physiologie 11 S. 94.

Foerster, Handbuch der Neurologie. Ergänzungsband 2. Teil 2. Abschnitt.

Goldscheider, Handbuch der normalen und path. Physiologie 11.

Schwab, Dtsch. Z. Nervenheilk. 101 S. 211.

Stein u. v. Weizsäcker, Erg. Physiol. XXVII S. 42.

— — „Über klinische Sensibilitätsprüfungen". Dtsch. Arch. klin. Med. 151 S. 230.

— Handbuch der Geisteskrankheiten 1 S. 351.

Wallenberg, Dtsch. Z. Nervenheilk. 101 S. 111.

v. Weizsäcker, Dtsch. Z. Nervenheilk. 101 S. 184.

Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Sensibilität:

Foerster, Altenburger, Kroll, Z. Neur. 121 H. 1/2 S. 139.

Alkohol

von Kurt Pohlisch in Berlin.

Die Kenntnis der Symptomatologie alkoholischer Räusche und Psychosen ist im Berichtjahr 1929 nicht nennenswert vertieft oder erweitert worden. Es war dies ja auch zu erwarten, da es sich um ein Gebiet handelt, dessen Symptombilder der Diagnostik und Differentialdiagnostik weniger Schwierigkeiten entgegenstellen als jene auf vielen anderen Gebieten der Psychiatrie. Die große praktische Bedeutung der alkoholischen Räusche und Psychosen und der relativ leicht zu führende Nachweis, daß sie mit einer bestimmten exogenen Schädigung in pathogenetischer Beziehung stehen, hat die Entwicklung unserer Kenntnis gradliniger gestaltet als bei den Forschungen, die sich z. B. um den Begriff der Einheitspsychose, der Amentia und der Dementia praecox drehen. Von dem 1813 durch den Engländer Sutton beschriebenen Delirium tremens läßt sich bis zur heutigen Auffassung dieses Krankheitsbildes, das zweifellos zu den bestumgrenzten in der Psychiatrie gehört, eine gradlinie Entwicklung verfolgen bis zu dem von Bonhoeffer aufgebauten Gipfel.

Es bedeutet sicherlich keinen Fortschritt, wenn neuerdings von italienischer Seite aus (Roberti), noch dazu nur an Hand eines einzigen Falles, das Delirium tremens als eine im Verlauf des chronischen Alkoholismus auftretende Amentia dargestellt wird.

Die in den letzten Jahren diskutierte Frage, ob die akute Alkoholhalluzinose als Reaktion eines schizophrenen Hirns auf die Dauervergiftung aufzufassen ist oder wenigstens eine Disposition zu schizophrener Reaktion voraussetzt, wird durch Adriazola bejaht. Er nimmt eine gemischte schizoid-paranoide Konstitution an und mißt der paranoiden so große Bedeutung zu, daß er den von ihm mitgeteilten Fall eine „alkoholische Paranoidie" nennt.

Für das Delirium tremens bestätigt Schabel an den Nachkriegsaufnahmen der Tübinger Klinik die von E. G. Dresel in Heidelberg und von Pohlisch in Berlin gemachten Erfahrungen, daß sich unter den Deliranten weniger psychopathisch Anlagedefekte, dagegen besonders stark durch Alkoholberufe Milieugeschädigte befinden, im Vergleich zu den anderen Alkoholikern. Schabel teilt außerdem wertvolle Erfahrungen über den ursächlichen Zusammenhang des epileptischen Krampfanfalles mit dem Vorstadium des Delirium tremens und mit diesem selbst mit.

Die im letzten Jahrzehnt von mehreren Autoren durchgeführten Stoffwechseluntersuchungen des Delirium tremens und chronischen Alkoholismus scheinen bereits therapeutische Erfolge nach sich zu ziehen. Edith Klemperer, ebenfalls angeregt durch die modernen Heilerfolge des Insulins bei verschiedenen Leberkrankheiten, hat in der Wiener Psychiatrischen Klinik bei 18 Alkoholdeliranten Insulin gegeben. Meist trat, wie die ausführlichen Krankengeschichten berichten, in den Stunden nach der Injektion eine Beruhigung und sogar Schlaf

ein, so daß man von einer abgekürzten Delirdauer sprechen kann. Hypoglykämische Nebenerscheinungen traten nicht auf. Nur ein Fall war nach dieser Richtung hin als verdächtig anzusehen.

Über die Blutliquorschranke haben Stern und Lokschina Experimente angestellt. Bei alkoholvergifteten Kaninchen fand sich, daß erhöhte Temperatur die Passage kristalloider und kolloider Substanzen beschleunigt. Nach Injektion von Diphtherietoxin tritt beim alkoholisierten Kaninchen die Herabsetzung der hämatoenzephalen Schranke früher ein als beim normalen.

Zur Psychologie des Alkoholrausches liegt ein Beitrag von Bjerre vor. Er faßt den Rauschbegriff sehr weit, spricht u. a. vom Rausch des künstlerischen Genusses, der religiösen Ergriffenheit, des Sports, ferner vom sexuellen Rausch. Der Alkoholrausch kann ein Konflikt des Alkoholikers sein zwischen der Notwendigkeit, sich der bürgerlichen Ordnung anzupassen und sexuellen, erotischen, religiösen, künstlerischen Tendenzen, oder solchen der Ungebundenheit, der Freiheit. Der Alkoholiker vereinigt nicht im Leben diese Tendenzen, er versucht vielmehr dieser Aufgabe durch den Rausch zu entfliehen.

Die Trinkerbehandlung nimmt mit Recht den breitesten Raum in der Alkoholliteratur des letzten Jahres ein. Allgemein setzt sich das Bestreben durch, Prophylaxe zu treiben. Man möchte es nicht zu den prognostisch meist ungünstigen Spätfällen des Gewohnheitstrinkens kommen lassen. Dadurch ist die Alkoholfürsorge ein Zweiggebiet der psychischen Hygiene geworden. Über die Art der praktischen Durchführung des engen Zusammenarbeitens der amtlichen und privaten Fürsorgeorgane mit dem Psychiater liegen mehrere Vorschläge und Berichte vor. Auch Nichtärzte haben sich geäußert (Thiken, Thode, Jaques). Über die Behandlungsmethoden wird es stets verschiedene Meinungen geben. Immerhin finden sich auf den beiden äußeren Flügeln, Weganalysieren des Vaterkomplexes (Sokolov) einerseits und Eigenblutinjektionen andererseits (Donoso Gaete, Escomel), wenige Vertreter. Diskutiert wird auch nicht über die Selbstverständlichkeit, alte unheilbare Trinker im Arbeitshaus oder in ähnlichen Anstalten langdauernd unterzubringen. Zu einem Versuch, die offene Fürsorge auch auf Trinker auszudehnen, die man für gewöhnlich einer Heilstättenbehandlung zuführen würde, rät Graf auf Grund einer ausgedehnten eigenen Erfahrung in München. Die Mehrzahl der Erörterungen des letzten Jahres dreht sich darum, welcher Art die Heilstätte sein soll. Die Persönlichkeit des Leiters und seiner Mitarbeiter und die Art der Weiterbetreuung nach der Entlassung wird stets das Wichtigste sein. Erst dann folgt die Auswahl der Anstalt unter dem Gesichtspunkt der Konstitution des Trinkers, des Grades des Alkoholmißbrauches, des Trinkermilieus, der zur Verfügung stehenden Geldmittel und der Art der Heilstätte. Daß ein starres System wenig verspricht, kommt besonders in der Propagierung des Staffelsystems (Bratz) zum Ausdruck.

An Arbeiten von Ärzten über die Trinkerbehandlung liegen u. a. vor die von Bersch, Bratz, Dannenberger, Delbrück, Dittmer, Graf, Jaeger, Johannes Lange, Margulies, Salinger, Thumm.

Über russische Verhältnisse äußern sich Chaletzikj und Kalašnik-Posnanskij (Odessaer Narkodispensaire).

Der Erfolg der Heilstättenbehandlung ist begreiflicherweise schwer zu beurteilen. Thiken übt berechtigte Kritik an den mitgeteilten Erfolgziffern, die nach ihm zwischen 10 und 60% schwanken. Ebenso lässig wie der Begriff des

Alkoholismus werde der des Heilerfolges gebraucht. Der Warnung Thikens, begrifflich sauber zu arbeiten, muß man sogleich die weitere hinzufügen, die Statistik einwandfrei anzuwenden. Zur Orientierung kann in dieser Hinsicht auf die kritische Darstellung der Grundlagen und Aufgaben einer deutschen Alkoholstatistik von Littauer verwiesen werden.

Der Kliniker wird ein kleines, gründlich durchgearbeitetes Material allerdings einem großen vorziehen, das für statistische Zwecke zahlenmäßig zwar hinreicht, jedoch uneinheitlich ist oder sonstwie nicht genügend im Einzelfall verarbeitet wurde. Die Untersuchungen, die beiden Methoden genüge leisten, sind naturgemäß selten. Pearl strebt dies Ziel an. Er hat mehrere tausend Krankheitsfälle und Obduktionsbefunde der Johns Hopkins Universität in Baltimore sorgfältig zusammengestellt, um die Beziehungen von Alkoholgebrauch und Mißbrauch zur Lebensdauer zu überprüfen. Er fand an diesem Material die alte Erfahrung bestätigt, daß starke Trinker eine sehr hohe Sterblichkeitsziffer im Vergleich zu Abstinenten haben. Mäßiges Trinken verkürze das Leben dagegen nicht. Die mäßigen Trinker unter dem Pearlschen Material zeigten sogar eine etwas niedrigere Sterblichkeitsziffer als die Abstinenten. Das letztere Ergebnis hält Gabriel vom statistischen Standpunkt aus für nicht genügend begründet.

Die notwendige Mitarbeit von zahlreichen Nichtärzten in der Alkoholfürsorge erfordert eine gemeinverständliche medizinisch-wissenschaftliche Literatur. Dem bekannten wissenschaftlichen Tiefstand mancher Flugblätter entgegenzuarbeiten, dient in hervorragender Weise eine neuerschienene Schriftensammlung des Neuland-Verlages (Johannes Lange, Otto Graf).

Ebenfalls aus dem Bestreben der Alkoholgegnerverbände, auf wissenschaftlichen Ergebnissen aufzubauen, ist eine Konferenz der Deutschen Reichshauptstelle gegen den Alkoholismus entstanden, in der die Frage Alkohol und Nachkommenschaft diskutiert wurde. Nach Fetscher ist in der alkoholgegnerischen Propaganda wie in der Eugenik die Möglichkeit einer alkoholischen Keimschädigung beim Menschen zu berücksichtigen, obwohl direkte und ausreichende Beweise für den Menschen noch nicht vorliegen. Nach Pohlisch darf in der Werbearbeit gegen den Alkoholismus die alkoholische Keimschädigung nicht als eine erwiesene wissenschaftliche Tatsache dargestellt werden. Die Frage muß vielmehr als eine offene behandelt werden. Agnes Bluhm teilte das vorläufige Ergebnis von umfangreichen eigenen Mäuseversuchen mit, das sich einer kurzen Wiedergabe entzieht.

Wie unzulänglich das Beweismaterial ist, mit dem man in den letzten Jahrzehnten die Lehre von der alkoholischen Keimschädigung beim Menschen vertrat, zeigen zwei neue Untersuchungen, die von Boss und die von Panse. Boss fand unter 1246 Kindern von 572 möglichst erbgesunden Trinkern des Burghölzli keineswegs auffallend viel körperlich und psychisch Minderwertige. Panse untersuchte die Kinder von 200 Gewohnheitstrinkern, bei denen Zeugungen sowohl in die voralkoholische (265 Kinder) wie in die alkoholische (457 Kinder) Lebensepoche fallen. Er fand bei diesem, im wesentlichen den Wittenauer Heilstätten entstammendem Material keinen nennenswerten Unterschied an psychischen und körperlichen Abnormitäten der voralkoholischen im Vergleich zur alkoholischen Epoche. Wenn auch beim Menschen bisher immer nur die F_1-Generation, die über idiokinetische Minderwertigkeiten nichts Bindendes aus-

sagt, untersucht werden konnte, so warnen doch diese und andere Untersuchungen der letzten Jahre vor einer voreiligen Annahme von alkoholisch bedingten Keimschädigungen. Nur soviel kann hier angedeutet werden.

Die Steigerung des Verbrauches alkoholischer Getränke in Deutschland während der letzten Jahre, berechnet nach dem Statistischen Jahrbuch für das Deutsche Reich, geht aus einer Arbeit von Jaeger hervor, die wegen ihrer engen Verbindung mit klinischen Erfahrungen an Bedeutung gewinnt. Jaeger betont das dem Kliniker bekannte, im Vergleich zu früher wesentlich veränderte „Gesicht" des Alkoholismus. Halluzinose, Delir und Korsakowsche Psychose treten jetzt unter den Anstaltsaufnahmen zurück zugunsten der trunksüchtigen Psychopathen, die schon vor dem Auftreten einer dieser Psychosen in Anstaltsbehandlung kommen. Diese Mitteilung Jaegers trifft sicherlich für viele Kliniken und Heil- und Pflegeanstalten zu.

Aus der Tübinger Klinik liegt eine Statistik über die Alkoholikeraufnahmen 1919—1927 vor, geordnet nach klinischen und soziologischen Gesichtspunkten (Schabel).

Für London wird von Mapother ein Sinken der alkoholischen Psychosen seit dem Kriege angegeben, jedoch in geringerem Ausmaß als z. B. in Kopenhagen und München. Für Finnland wird durch Hagelstam eine Zunahme von Delirien 1921—28 im Vergleich zu 1909—18 festgestellt, ebenfalls für chronischen Alkoholismus, was sich besonders seit 1923, also seit dem Aufblühen des Schmuggelhandels zeige. Die polnische Anstalt in Dziekanka führt eine 20fache Steigerung der Alkoholpsychosen, unter denen sich 30% Delirante befinden, seit der Kriegszeit an (Gorzkowski und Zajaczkowki). Nach Feld ist der Schnapsmißbrauch in der Schweiz stark gestiegen.

Die Wirkung der Prohibition in den Vereinigten Staaten bleibt nach Beer noch immer umstritten und kann noch nicht einheitlich durch wissenschaftlich einwandfreies Material beurteilt werden. Fisher, der ein umfangreiches statistisches Material über die einzelnen Staaten zusammenträgt, stellt ein nicht sehr erhebliches Sinken der Festnahmen wegen Betrunkenheit fest. Er spricht sich trotzdem für Beibehalten der Prohibition aus. Nach Kull neigt die öffentliche Meinung außer in einigen der nordöstlichen Staaten zur Beibehaltung der gegenwärtigen Prohibitionsgesetzgebung. Barker gibt nur zu, daß die unbemittelte Bevölkerung nüchterner geworden ist; unter den Besitzenden und besonders unter der Jugend habe jedoch das Trinken zugenommen.

In forensischer Beziehung wird in Deutschland neben den Schwierigkeiten, den sog. normalen von dem pathologischen Rausch für die strafrechtliche Beurteilung zu trennen (Seelert, B. Mueller), der im deutschen Strafgesetzbuch neueingeführte Begriff der „selbstverschuldeten Trunkenheit" diskutiert (Moser). Auch der Entwurf zu einem schweizerischen Strafgesetzbuch kennt diesen Begriff (Kistler).

Graf begründet eingehend die Notwendigkeit eines Trinkerfürsorgegesetzes, um zweckmäßige Fürsorge treiben zu können. Daß die rechtlichen Grundlagen für eine Anstaltsbehandlung verbesserungsbedürftig sind, geht auch aus mehreren anderen Abhandlungen hervor (Bratz-Ebermayer, Salinger). Nach Bratz braucht die z. Z. noch vorhandene Lücke im Gesetz praktisch nicht davon abzuhalten, daß man sogar alkoholistische Selbststeller unter Umständen gegen ihren Willen zurückbehält. Nach Ebermayer kann oft eine

erweiterte Fassung des Gemeingefährlichkeitsbegriffes helfen. Der Arzt könne auch ohne Mitwirken der Polizei die Gemeingefährlichkeit feststellen und dann sogar Frühalkoholiker gegen ihren Willen zurückhalten. Salinger hält dagegen daran fest, daß es sich bei der Gemeingefährlichkeit um keinen psychiatrischen, sondern ausschließlich polizeilichen Begriff handele.

Literatur.

Adriazola, César, Zum Studium der alkoholischen Paranoidie. Rev. argent. Neur. etc. (span.) 3, S. 38—49 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 840.

Barker, Lewellys F, Chronic alcoholism with cirrhosis hepatis, polyneuritis, and personality disorder . . . . Internat. Clin. 1, Ser. 39, 17—35 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 223.

Beer, Georg, Kritische Bemerkungen zu den Medizinalstatischen Beiträgen zur Alkoholfrage. Z. Schulgesdh.pfl. u. soz. Hyg. 42, 329—332 (1929).

Bersch, Erich, Alkoholismus, Arbeitstherapie und § 182 R.V.O. Dtsch. med. Wschr. 1929 I, 360—361.

Bjerre, P., Zur Psychologie des Rausches. Allg. ärztl. Z. Psychother. 2, S. 242 (1929). Ref. Nervenarzt 3. Jg., S. 44 (1930).

Bluhm, Agnes, Diskussion zu Fetscher und Pohlisch.

Boss, Medard, Zur Frage der erbbiologischen Bedeutung des Alkohols. Mschr. Psychiatr. 72, S. 264—292 (1929).

Bratz und Ebermayer, Die rechtlichen Grundlagen für die Anstaltsbehandlung der Süchtigen, besonders der Trinker. Ärztl. Sachv. Zeit. 1929, Nr. 12, S. 1—15.

Chaletzkij, A., Zur Frage über die Behandlung schwerer Alkoholiker. Odesskij med. Ž. (russ.) 4, S. 83—86 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, S. 717.

Dannenberger, Über geschlossene Trinkerheilanstalten. Z. psych. Hyg. 2, H. 5 (1929).

Delbrück, Die gegenwärtigen Probleme für den Irrenarzt im Kampf gegen den Alkoholismus. Psychiatr.-neur. Wschr. 1929 I, S. 27—31.

Dittmer, Anno, 20 Jahre Fürsorge für Alkoholkranke in Charlottenburg. Allg. Z. Psychiatr. 92, S. 156—159 (1929). (Festschrift Dalldorf.)

Donoso Gaete, Rodrigo, Resultate der Behandlung des Alkoholismus mit Autohämotherapie. Rev. méd. Chile (span.) 57, S. 195—197 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 841.

Escomel, Edmundo, Der erste durch integrale Autoserotherapie geheilte Fall von schwerem Alkoholismus. Siglo méd. (span.) 83, S. 217—219 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 224.

Falthauser, Die distrikspolizeiliche Einweisung der Trinker in Bayern. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 92, S. 277—290 (1929).

Feld, W., Trinkerfürsorge und Bekämpfung der Trunksucht in der Schweiz. Dtsch. Z. Wohlf.pfl. 4, S. 640—648 (1929).

Fetscher, Vererbung und Alkohol. Internat. Z. Alkoholism. 1929, H. 6, S. 3—13.

Fischer, M., Der Alkoholmißbrauch. Verlag „Auf der Wacht“, Berlin-Dahlem.

Fisher, Irving, Die Krisis der Prohibition. Neuland-Verlag, Berlin 1929, Sammlung: Die Alkoholfrage in der Gesetzgebung.

Gabriel, Ernst, Alkohol und Lebensdauer. Bemerkungen zur gleichnamigen Arbeit von Raymund Pearl. Internat. Z. Alkoholism. 37, S. 202—206 (1929).

Gorzkowski, W. und H. Zajaczkowski, Betrachtungen zur Alkoholfrage, unter Berücksichtigung der Statistik der Alkoholpsychosen in Dziekanka vor und nach dem Weltkriege. (Polnisch.) Ref. Zbl. Neur. 54, S. 715.

Graf, Otto, Möglichkeiten und Grenzen der Heilbehandlung von Alkoholikern, Heft 3 der Sammlung: Die Alkoholfrage in Wohlfahrtspflege und Sozialpolitik. Neuland-Verlag, Berlin 1929.

Hagelstam, Jarl, Das Vorkommen von Alkoholkrankheiten während des Totalverbots in Finnland. Finska Läk.sällsk. Hdl. (schwed. m. deutsch. Zusammenfassung) 71, S. 481—490 (1929). Ref. Zbl. Neur. 55, S. 200.

Jacques, Ernst, Zur Frage der Trinkerbehandlung. Dtsch. Z. Wohlf.pfl. 4, S. 525—527 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 224.

Jaeger, Sozialpsychiatrische Betrachtungen zur Alkoholfrage. Allg. Z. Psychiatr. 91, S. 368 (1929).

Kalašnik, J. und A. Posnanskij, Über die sozialen Faktoren des Alkoholismus nach den Ergebnissen des Odessaer Narkodispensaire. (Russisch.) Ref. Zbl. Neur. 54, S. 717.

Kistler, Paul, Wie stellt sich der Entwurf zu einem Schweizerischen Strafgesetzbuch zur Alkoholfrage? Alkoholfrage 25, S. 252—258 (1929).

Klemperer, Edith, Die Wirkung des Insulins beim Delirium tremens. Mschr. Psychiatr. 74, S. 163—220 (1929).

Kull, Ernst, Was hält das amerikanische Volk von der Prohibition? Internat. Z. Alkoholism. 1929, Nr. 1, S. 13—22.

Lange, Johannes, Heilbehandlung von Alkoholikern, Heft 2: Die Alkoholfrage in Wohlfahrtspflege und Sozialpolitik. Neuland-Verlag, Berlin 1929.

Littauer, Hans-Alfred, Grundlagen und Aufgaben einer deutschen Alkoholstatistik. Alkoholfrage 24, S. 304—310, 370—374 (1928); 25, S. 173—184 (1929).

Margulies, Max, Über Trinkerheilstätten. Dtsch. med. Wschr. 1929 II, S. 1515 bis 1518.

— Die ärztlichen Aufgaben des Abstinenzsanatoriums. Allg. Z. Psychiatr. 92, S. 69—72 (1929). (Festschrift Dalldorf.)

Mapother, M., In: Contributions to psychiatry . . . . by J. R. Lord. London, H. K. Lewis, 1929. Ref. Zbl. Neur. 53, S. 590.

Moser, K., Zur Frage der sog. „selbstverschuldeten" Trunkenheit . . . . Arch f. Psychiatr. 86, S. 382—425 (1929).

Mueller, B., Zur Terminologie und forensischen Beurteilung alkoholischer Rauschzustände . . . . Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14, S. 296—324 (1929).

Panse, Friedrich, Alkohol und Nachkommenschaft. Allg. Z. Psychiatr. 92, S. 72—90 (1929). (Festschrift Dalldorf.)

Pearl, Raymond, Alkohol und Lebensdauer. Verlag Deutsche Ärzte-Zeitung, Berlin 1929.

Pohlisch, Kurt, Alkohol und Nachkommenschaft. Internat. Z. Alkoholism. 1929, H. 6, S. 14—24.

Roberti, C. E., Über einen Fall von Delirium tremens . . . . Rass. Studi psichiatr. 18, (ital.), S. 162—173 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 840.

Salinger, Die rechtlichen Grundlagen für die Anstaltsbehandlung der Süchtigen, bes. der Trinker . . . . Ärztl. Sachverst. Zeit. 35, S. 303—305 (1929).

Schabel, K., Soziologische und klinische Tatsachen zum Problem des Alkoholismus. Alkoholfrage Jg. 25, S. 305—316 (1929).

Seelert, Hans, Begutachtung von Alkoholrauschzuständen im Strafverfahren. Ärztl. Sachverst. Zeit. 1928, Nr. 11, S. 1—7.

Sokolov, A., Die Rolle des Vaterkomplexes bei der Psychotherapie der Alkoholiker. Ž. Nevropat. (russ. m. dtsch. Zusammenfassung) 22, S. 12—20. Ref. Zbl. Neur. 54, S. 717.

Stern, L. et E. S. Lokschina, L'influence de l'empoisonnement chronique par l'alcool sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique. C. r. Soc. Biol. 100, S. 307—309 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 298 und 53, S. 697.

Thiken, Johannes, Über den Stand, die Möglichkeiten und die Grenzen einer Statistik betr. den Erfolg einer Heilbehandlung wegen Alkoholismus. Internat. Z. Alkoholism. 37, S. 289—293 (1929).

Thode, K., Neuzeitliche Trunksuchtbekämpfung. Dtsch. Z. Wohlf.pfl. 4, S. 521—524 (1929).

Thumm, M., Die Sonderbehandlung der Trinker in den Heil- und Pflegeanstalten. Z. psych. Hyg. 2, H. 5 (1929).

Symptomatische Psychosen

von Kurt Pohlisch in Berlin.

Der im vergangenen Jahre an dieser Stelle gegebene Bericht versuchte eine Übersicht über den jetzigen Stand der Lehre von den symptomatischen Psychosen zu vermitteln. Von Publikationen, die in prinzipieller Weise Stellung zu dem gesamten Gebiet nehmen, liegt im Berichtsjahr 1929 die von Seelert vor. Sie stellt den Ausbau einer bereits 1923 erschienenen Veröffentlichung dar.

Bonhoeffer hat der ätiologischen Mannigfaltigkeit die Gleichförmigkeit der exogenen psychischen Prädilektionstypen gegenübergestellt: die Delirien, epileptiformen Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinosen, Amentiabilder, bald mehr halluzinatorischen, bald mehr katatonischen oder inkohärenten Charakters. Diesen psychischen Erscheinungsformen entsprechen nach Bonhoeffer bestimmte Verlaufstypen: kritischer oder lytischer Abfall, Entwicklung emotionell-hyperästhetischer Schwächezustände, amnestische Phasen vom Korsakowschen Typus, Steigerung zum Delirium acutum und zum Meningismus.

Nach Seelert geht die Gleichförmigkeit der psychischen Bilder noch weiter. Sie läßt sich auf drei Grundformen der Symptomengestaltung zurückführen: den amnestischen Zustand, den deliranten Zustand und auf die Minderung des Bewußtseins. Durch die Mischung dieser drei Grundformen kommen die verschiedenen exogenen psychischen Reaktionen zustande. So sieht Seelert z. B. in den Dämmerzuständen die Verbindung von Minderung des Bewußtseins mit den Symptomen des deliranten Zustandes. Die Amentiabilder sind eine Verbindung von Symptomen des deliranten Zustandes mit den ersten Anfängen oder mit leichter Ausprägung von Erscheinungen des amnestischen Zustandes. Die Halluzinose stelle ein unvollständiges, in der Entwicklung steckengebliebenes Delir dar.

Seelert strebt nun nicht nur eine symptomatologische Vereinfachung auf drei Grundformen an, sondern will auch die außerordentlich große ätiologische Mannigfaltigkeit auf drei „Schädigungstypen des Gehirns" zurückführen, die für jede der drei aufgeführten psychopathologischen Grundformen als das entsprechende organische Korrelat aufzufassen sind. Der amnestische Zustand wird durch die höchste Stufe einer „partiellen Funktionsstörung des Gehirns" erreicht, die sich bei Gewebsvernichtung oder doch bei Vernichtung von Gewebsfunktionen einstellt. Der Lokalisation nach handelt es sich wahrscheinlich um eine diffuse und nicht um eine eng umgrenzte Hirnschädigung. Daß die Intensität der Hirnschädigung bestimmend ist, belegt Seelert durch klinische Beobachtungen: das Auftreten des amnestischen Zustandes nach besonders schweren und langdauernden Krankheiten und vorwiegend bei älteren Individuen. Demgegenüber ist die Art der Einwirkung (Trauma, toxische Wirkung u. a.) von untergeordneter Bedeutung.

Dagegen tritt der delirante Zustand vorwiegend bei Einwirken von rein oder doch überwiegend toxischen Produkten auf wie bei akuten Infektionskrank-

heiten, als akute Psychosen der Stoffwechselkrankheiten, beim Basedow, und zwar bei diesen Krankheiten während der ganzen Dauer der Psychose oder mindestens interkurrent, namentlich bei akutem stürmischen Verlauf. Das Delir und die diesem sehr nahestehende Halluzinose stellen sich ferner als akute Psychosen auf dem Boden der Dauervergiftung durch Narkotica der Fettreihe ein. Ferner bei zerebraler Zirkulationsstörung, Strangulation, Commotio cerebri, bei den beiden letzteren eventuell vor Ausbildung des amnestischen Zustandes. Der Lokalisation nach ist zu unterscheiden zwischen elektiver und diffuser Wirkung. Beide kommen zeitlich getrennt oder synchron nebeneinander vor.

Die dritte psychopathologische Grundform, die Minderung des Bewußtseins, wird in erster Linie unter dem Gesichtspunkt der Lokalisationsmöglichkeit betrachtet. Hirnstammerkrankungen, chirurgische und pharmakologische Beobachtungen und Erfahrungen bei erhöhtem Blutdruck weisen auf Beziehungen zwischen Hirnstamm und Minderung des Bewußtseins hin. Die Art der schädigenden Einwirkung ist dabei bedeutungslos.

Seelert ist also bestrebt, die verschiedenen exogenen psychischen Reaktionsformen in symptomatologischer, lokalisatorischer und in gewisser Weise auch in pathogenetischer Beziehung auf drei Einheiten zurückzuführen. Es ist dies ein Versuch, das von Bonhoeffer abgesteckte Gebiet noch weiter aufzuteilen. Seelerts Ausgangspunkt ist die klinische Erfahrung. Das ist gewiß ein großer Vorteil und die einzige Möglichkeit, Ordnung in die Mannigfaltigkeit zu bringen. Die einzelnen psychischen Symptombilder lassen sich feststellen, meist auch die sie bedingende Grundkrankheit. Beim Versuch, beide Reihen in engere pathogenetische oder sogar lokalisatorische Beziehung zu setzen, treten große Schwierigkeiten auf, wenn wir empirisch vorgehen wollen. Über Art, Menge, zerebrale Angriffsweise und Angriffsfläche wissen wir, das Gesamtgebiet betrachtet, noch recht wenig. Daß hier weitere Erfahrungen gesammelt werden müssen, dazu regen die Ausführungen Seelerts an.

Die Zahl der 1929 erschienenen Publikationen von Einzelfällen ist recht groß. Ein kurz gefaßtes Referat darüber zu liefern, wird durch mehrere Umstände erschwert. Die Auslandsliteratur bedient sich nicht selten einer von der unsrigen abweichenden Terminologie. Erinnert sei an den andersartigen französischen Begriff des Delirs und der Manie. Die dem deutschen Psychiater geläufige und auch bei den hiesigen Referaten durchgeführte Trennung der Intoxikationspsychosen, etwa durch Alkohol, Kokain, Gewerbegifte und Arzneimittel, von den eigentlichen symptomatischen Psychosen, d. h. den im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen, wird nicht immer durchgeführt. Dies trifft z. B. für die ein größeres Beobachtungsmaterial umfassende Arbeit von Strecker und für die von Hill und Wilson zu. Die kasuistische Literatur leidet gelegentlich unter der Tatsache, daß der einzelne Autor über ein zu kleines oder sich nur auf eine einzelne Grundkrankheit stützendes Beobachtungsmaterial verfügt und sich zu Schlußfolgerungen drängen läßt, die sich auf das Gesamtgebiet der symptomatischen Psychosen erstrecken. Glücklicherweise tauchen die von nichtpsychiatrischer Seite mitgeteilten Fälle, die früher gelegentlich Verwirrung angerichtet haben, nur noch selten auf.

Die Ordnung des vorliegenden Materials erfolgt aus Zweckmäßigkeitsgründen am besten, entsprechend der ausgezeichneten Darstellung Ewalds im Bumkeschen Handbuch, nach der Art der Grundkrankheit, obwohl diese nicht

prinzipiell bestimmend für das psychopathologische Symptombild ist. Nicht berücksichtigt werden in dem nachstehenden Bericht die Psychosen im Gefolge von Gefäßerkrankungen.

Von Psychosen bei Infektionskrankheiten wird von Urechia ein in psychiatrischer Hinsicht pathogenetisch beachtenswerter Typhus abdominalis mitgeteilt. Es bestand lumbal nachgewiesene Drucksteigerung und vorübergehende Neuritis optica, was den Autor veranlaßt, die Lumbalpunktion bei jeder symptomatischen Psychose zu fordern. Ferner wird von französischer Seite eine unter der Diagnose rheumatische Psychoenzephalitis mitgeteilte amentielle Psychose bei einer 29jährigen mit Neigung zu rezidivierenden rheumatischen Attacken publiziert (Targowla). Bei einigen kurz mitgeteilten Fällen von Divaris bestanden offenbar ätiologische Beziehungen einer grippösen Erkrankung zu einer Begleitpsychose.

Über Psychosen bei Leprösen teilt Belbey in einer argentinischen Fachzeitschrift eigene und Literaturerfahrungen mit. Auffällig ist nach diesem Autor das häufige Vorkommen einer habituellen Euphorie bei leichter Erregbarkeit und mißtrauischem Verhalten.

Von den symptomatischen Psychosen bei Allgemeinleiden greift Fittipaldi die Erschöpfungspsychosen heraus. Er glaubt, daß konstitutionelle Faktoren und endokrine Störungen die eigentlichen determinierenden Ursachen darstellen, während die verschiedenen erschöpfenden Noxen die latente Disposition zur psychischen Erkrankung manifest machen.

Die perniziöse Anämie hat durch die moderne Leberdiät auch für den Psychiater neues Interesse bekommen. Smith sah bei einem Fall durch die Diät den Blutbefund, neurologische Symptome und Desorientierung, Gedächtnis-, Merkfähigkeitsstörung, Beeinträchtigungsideen und depressive Verstimmung verschwinden. Carl Schneider verdanken wir eine Zusammenstellung der symptomatischen Psychosen und der leichten psychischen Störungen bei der perniziösen Anämie. Er unterscheidet, wenn man der rascheren Verständigung halber seiner Terminologie folgen will, erstens: ausgesprochene geistige Begleiterkrankungen von der Art der durch äußere Ursachen bedingten und zweitens: einfache Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit bis zur Benommenheit oder einfache Verstimmungen. Die ersteren sind selten, die letzteren sehr häufig.

Dem Zeitpunkt des Auftretens nach und der Art ihres Ablaufes im Gesamtverlauf der perniziösen Anämie unterscheidet Schneider: kürzere und längere Zeit vor dem Tode plötzlich auftretende und langdauernde geistige Begleiterkrankungen. Die schweren Benommenheitsgrade kommen in der Regel erst kurz vor dem Tode vor. Über den Zeitpunkt des Auftretens der anderen psychischen Begleiterscheinungen läßt sich nichts sicheres ermitteln.

Gruppe 1 zeichnet sich symptomatologisch durch deutliche aber meist nicht ausgebaute wahnhafte Einschläge, Zurücktreten von Sinnestäuschungen und seltenes Auftreten von amnestischen Bildern aus. In Gruppe 2 finden sich u. a. „homonome" Symptombilder. Schneider folgt dann im großen und ganzen einer Erfahrung Ewalds, wonach bei subakutem und chronischem Verlauf der perniziösen Anämie mehr homonome Bilder, allerdings mit leichter Benommenheit, auftreten, die bei weiterer Steigerung des Grundleidens in ausgesprochene Prädilektionstypen übergehen.

Wie sehr unsere Kenntnisse über den Zusammenhang einer symptomatischen Psychose mit dem Grundleiden, selbst einem solchen, bei dem wir in hämatologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht über größere Erfahrungen verfügen, ausbaubedürftig sind, geht aus den ätiologischen Erwägungen Schneiders hervor. So könne man zwar sagen, daß Geistesstörungen nur bei erheblichen Blutbefunden mit stärkerer Herabsetzung der roten Blutkörperchen beobachtet würden, daß sie jedoch nicht in ganz eindeutiger Beziehung zur Schwere der Bluterkrankung stehen.

Über die durch Kleist bearbeiteten Psychosen im Anschluß an Operationen liegen kasuistische Ergänzungen vor von Esteves Balado und von Dubinin. In beiden Fällen handelt es sich um eine Appendizitis.

Von den endokrinen und Stoffwechselerkrankungen haben in psychiatrischer Hinsicht die letzteren wertvolle Ergänzungen unseres Wissens erfahren. Über endokrine Begleitpsychosen ist die Heilung einer myxödematösen Psychose durch Schilddrüsentherapie zu registrieren (Schrijver). Naumhoff beschreibt eine kataton gefärbte Psychose, von der 8 Perioden mit einer Dauer von 11—28 Tagen und etwa ebenso langem Intervall beobachtet wurde. Bei der 17jährigen Jüdin lag eine Schilddrüsenvergrößerung und völliges Ausbleiben der Menses vor. Mit der Rückkehr der Menses und der Rückbildung der Schilddrüse zur Norm setzten die psychotischen Phasen aus.

Die Diabetesbehandlung mit Insulin hat die Aufmerksamkeit auf die psychopathologische Seite des hypoglykämischen Shoks gerichtet. Wuth teilt die wertvolle Selbstschilderung eines gebildeten Patienten mit, der im Verlaufe von Jahren mehrmals nach Insulininjektionen, selbst solchen von nur 40 Einheiten, kurzdauernde psychotische Attacken bekam, die Ähnlichkeit mit epileptischen Ausnahmezuständen boten: Krampfanfälle und epileptische Äquivalente wie Bewußtseinstrübungen, Dämmerzustände, triebhaft psychomotorische Erregungen, Fuguezustände mit sinnlosem Fortdrängen und Davonlaufen.

Wilder lenkt die Aufmerksamkeit von der besser bekannten artefiziellen (Insulin-)Hypoglykämie auf die weniger bekannte „spontane Hypoglykämie", die sich auch fast ausschließlich auf dem Gebiete des Nervensystems abspiele und auch prompt reversibel sei.

Trotz unserer geringen Kenntnis über die Ätiologie der Pellagra bestehen wohl keine ernstlichen Bedenken, die in ihrem Gefolge auftretenden Psychosen unter denen der Stoffwechselerkrankungen abzuhandeln. Oppler fügt den wenigen in Deutschland während der Nachkriegszeit beobachteten pellagrösen Psychosen (Bonhoeffer, Chotzen, Georgi) einen ausführlich beschriebenen, in Brieg beobachteten Fall hinzu. Oppler betont die Ähnlichkeit in der Entwicklung, im Verlauf und in der somatischen und psychischen Symptomgruppierung mit den von Bonhoeffer und Chotzen beschriebenen Fällen. Ein chronisches Magenleiden gab Veranlassung, daß die Patientin zwei Jahre hindurch vegetarisch lebte. Sie nahm viel Gemüse, Salat, Butter bis zu zwei Pfund die Woche, Milch, Eier, ungeschälten Reis zu sich, jedoch kein Fleisch oder Wurst. Ein Mangel an Vitaminen bestand also nicht, dagegen einseitige Ernährung, da die Patientin sich in der Hauptsache von vegetabilischem Eiweiß nährte, während sie animalisches Eiweiß nur in Form von Milch und Eiern genoß. Auf dem Boden der dadurch entstandenen Unterernährung entwickelte sich ein charakteristischer pellagröser Symptomenkomplex: Haut- und Magendarm-

erscheinungen, rasch zunehmende Schwäche, Schwindelanfälle mit Ohnmachten, Unsicherheit in den Armen und Beinen. Auf psychischem Gebiet folgten einem paranoid-ängstlichem Vorstadium Zustände schwerer motorischer Erregung mit großer Angst und Ratlosigkeit, die im Weiterverlauf noch einige Male kurz rezidivierten. Im Vordergrund stand ein ängstliches Bild, wobei zeitweise Stuporzustände mit Negativismus auftraten, unterbrochen von deliranten Phasen. Eine Komplikation durch eine endoge Psychose lag nicht vor. Die Kranke ging an der Pellagra zugrunde.

Die von Bonhoeffer betonte ängstlich depressive Färbung mit starkem Krankheitsgefühl und Neigung zum Suizid geht neben dem Fall von Oppler aus einem weiteren, von amerikanischer Seite mitgeteiltem hervor (Roberts). In therapeutischer Hinsicht beachtenswert ist bei diesem Fall, daß die vom Autor auf mehrjährige eiweißfreie Diät zurückgeführte Pellagra nach Zufuhr hochwertiger Eiweißkost (2500 Kalorien täglich) eine anhaltende deutliche Besserung bei einer Gewichtszunahme von 26 Pfund zeigte.

Weniger wichtig vom psychiatrischen Standpunkt aus, jedoch im übrigen als beachtenswerte Beiträge zur Kasuistik und Ätiologie der Pellagra, ist der durch eine Neuritis ausgezeichnete Fall von Rachmilewitz (Altena) und ein mehrere Fälle umfassender Bericht von Prados y Such (Malaga). In ätiologischer Hinsicht ist man bei der Pellagra kaum über die Erfahrung hinaus gekommen, daß die monotone Ernährung einen wesentlichen, jedoch nicht den einzigen ursächlichen Faktor darstellt. Pentschow wendet sich scharf gegen die Auffassung von Goldberger und dessen Schule, welche die Pellagra zu den Avitaminosen rechnen.

Geordnet nach der Art des Grundleidens, sind nunmehr die Psychosen bei Erkrankungen der großen inneren Organe zu besprechen, eine Einteilung der internistischen Leiden, die aus Mangel eines besseren Einteilungsprinzipes z. Z. kaum besser in anderer Weise vorgenommen werden kann. Von Herzerkrankungen ist das Delir bei einem dekompensierten Vitium cordis zu erwähnen, mit dessen Heilung auch das Delir zurückging (Garcia Dominguez). Eine sehr sorgfältige Übersicht der Forschungsergebnisse der letzten 10 Jahre über Leber und Gehirn verdanken wir Rudolf Neustadt. Als wenig bekannt sei aus diesem Bericht hervorgehoben, daß nach Damsch, Cramer u. a. Autoren bei Ikterusepidemien unter bis dahin gesunden Kindern gehäuftes Auftreten von Katalepsie und Flexibilitas cerea beobachtet wurde. Bei der akuten gelben Leberatrophie sind nach Neustadt psychische Störungen so regelmäßig, daß sie zum vollständigen klinischen Bilde gehören.

Pathogenetisch wertvoll ist in psychiatrischer Hinsicht ein von Siman und Schereschefsky mitgeteilter Fall einer sog. perikarditischen Pseudozirrhose, die sich in der Folge einer Polyserositis entwickelte. Zweimal trat ein kurzer deliranter Zustand mit motorischer Erregung. Bewußtseinstrübung, Trugwahrnehmungen und darauffolgender Amnesie ein. Die sehr starken Schwankungen der psychopathologischen Erscheinungen standen in deutlicher zeitlicher und mithin möglicherweise auch in ursächlicher Beziehung mit Ansammlung einer größeren Aszitesmenge und verschwanden bei der Entfernung dieser durch Punktion.

Die Kasuistik der Generationspsychosen des Weibes wird durch einen Fall von puerperaler Eklampsie bei Mutter und Kind vergrößert (Wyr

wicki). Dadurch wird die 35 Beobachtungen zählende Kasuistik der deutschen Literatur um eine weitere vermehrt. Barkin sah bei einer puerperalen Psychose nach Vakzineinjektion eine anhaltende Besserung eintreten. Ménaché hält, entgegen der üblichen Auffassung, den pathogenetischen Zusammenhang des Stillens mit den während der Laktation ausbrechenden Psychosen auf Grund von 12 eigenen Fällen für sehr eng, da nach Aussetzen des Stillens rasch Genesung eintrete und wiederholte Psychosen während der Laktationszeiten die gleichen Zustandsbilder bieten. Bei psychotischen Störungen müsse deshalb mit dem Stillen aufgehört werden.

Literatur.

Barkin, Vivian, Protein therapy in insanity of puerperal origin. Brit. med. J. Nr. 3549, 67 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 632.

Belbey, José C., Der Geisteszustand der Leprakranken. Rev. argent. Neur. etc. (span.) 3, 12—17 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 842.

Bonhoeffer, K., Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen. In Aschaffenburgs Handb. d. Psychiatr. Wien, Deuticke 1912.

— Unterernährungspsychosen vom Pellagratypus. Dtsch. med. Wschr. 49, S. 741 (1923).

Chotzen, Zum Auftreten pellagröser Erkrankungen in Deutschland. Z. Neur. 109, S. 739—766 (1927).

Divaris, P.-N., Formes nerveuses de la grippe. Rev. Path. comp. et Hyg. gén. 29, 494—495 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, S. 383

Dubinin, A., Ein merkwürdiger Fall einer toxämischen Asthenie. Ž. Nevropat. (russ. m. dtsch. Zusammenfassung) 22, S. 22—31, 32 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, S. 714.

Esteves Balado, Luis und Guillermo Madero, Verwirrtheit und chronische Appendizitis. Rev. argent. Neur. etc. (span.) 4, 121—124 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, S. 382.

Ewald, Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankung innerer Organe. Mit Anhang: Die Generationspsychosen des Weibes. In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 7, Berlin 1928.

Fittipaldi, Antonio, Contributo alla conoscenza della psicosi da esaurimento. Ann. di Neur. 43, 123—129 (1929). Ref. Zbl. Neur. 55, S. 197.

Garcia Dominguez, Arturo, Grippöse Bronchitis und Herzinsuffizienz bei einem Hypertoniker. Vaskuläre Psychose. Siglo méd. (span.) 83, S. 691—692 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 835.

Georgi, Sitz.-Bericht. Klin. Wschr. 1928, S. 2369.

Hill, F. C. and George Wilson, The toxic psychoses: An analysis of one hundred cases. Amer. J. med. Sci. 177, S. 569—574 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 636.

Kleist, H., Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Springer 1920.

— Postoperative Psychosen. Springer 1916.

Ménaché, M., Contribution à l'étude des psychoses de la lactation. Nourisson 17, S. 43—44 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 633.

Naumhoff, F. A., Eine eigenartige Psychose im Zusammenhang mit einer Funktionsstörung des endokrinen Systems. Arch. f. Psychiatr. 88, S. 226 (1929).

Neustadt, Rudolf, Leber und Gehirn (Übersicht der Forschungsergebnisse der letzten 10 Jahre). Nervenarzt 2, S. 97 (1929).

Oppler, W., Ein Beitrag zur Lehre von den pellagrösen Erkrankungen. Z. Neur. 123, S. 27 (1929).

Pentschow, A., Pellagraähnliche Erkrankung eines mit vitaminreicher Nahrung gefütterten Affens. Sitz.-Bericht d. deutsch. Forsch.-Anstalt München v. 2. 7. 29. Zbl. Neur. 54, S. 413—414.

Prados y Such, Beitrag zum Studium der Pellagra. Klin. Wschr. 8, S. 1862—1864 (1929).
Rachmilewitz, Ein Fall von Pellagra. Klin. Wschr. 8, S. 1819—1820 (1929).
Roberts, Steward, R., Acute pellagra associated with a manic-depressive psychosis developing after a five-year pre-pellagrous period. Med. Clin. N. Amer. 12, S. 1421—1427 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 637.
Schneider, Carl, Über Geistesstörungen bei perniziöser Anämie. Nervenarzt 2, S. 286 (1929).
Schrijver, D., Myxödem und Psychose. Nederl. Tijdschr. Geneesk. (holl.) 2, S. 3144—3151 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, S. 385.
Seelert, Hans, Krankheitsursachen in der Psychiatrie. Klin. Wschr. 2, S. 1389 bis 1391 (1923).
— Wieweit sind uns die Grundlagen der verschiedenen exogenen psychischen Reaktionsformen bekannt? Arch. f. Psychiatr. 88, S. 284—294 (1929).
Siman, R. M. und N. A. Schereschefsky, Zur Frage der symptomatischen Psychosen bei Lebererkrankungen. Z. Neur. 119, S. 646—656 (1929).
Smith, Lauren H., Mental and neurologic changes in pernicious anemia. Report of a case with treatment by the Minot-Murphy diet. Arch. of Neur. 22, S. 551 bis 557 (1929). Ref. Zbl. Neur. 55, S. 198.
Strecker, Edward, A., The toxic mental reactions. Med. Clin. N. Amer. 12, S. 953—965 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 217.
Targowla, René, Psycho-encéphalite rhumatismale. Le rhumatisme cérébral d'emblée. Presse méd. 1, S. 572—574 (1929). Ref. Zbl. Neur. 53, S. 633.
Urechia, C. J., Confusion mentale avec hypertension rachidienne. Encéphale 24, S. 592. Ref. Zbl. Neur. 54, S. 714.
Wuth, O., Über psychische Krankheitserscheinungen bei Hypoglykämie. Mschr. Psychiatr. 73, S. 129—139 (1929).
Wilder, Neurologie und Psychiatrie der hypoglykämischen Zustände. Verein f. Psychiatr. u. Neur. in Wien. Sitz.-Bericht v. 10. 12. 1929. Klin. Wschr. 9, S. 382 (1930).
Wyrwicki, Ein Fall von puerperaler Eklampsie bei Mutter und Kind. Ginek. polska (poln.) 8, S. 369—378 (1929). Ref. Zbl. Neur. 55, S. 127.

Die psychopathischen Persönlichkeiten

von Kurt Blum in München.

Kahn hat in seinem Referat über die psychopathischen Persönlichkeiten im wesentlichen dargelegt, wie er im Rahmen des Bumkeschen Handbuches das Gebiet mit einer strukturanalytischen Methodik systematisch betrachtet hat. Im übrigen hat er nur solche Arbeiten verwertet, die bei seiner Betrachtungsweise „Pate gestanden sind". Deshalb erscheint es zweckmäßig, bei der Auswahl der zu besprechenden Literatur zeitlich etwas zurückzugreifen. Dagegen wurde in sachlicher Hinsicht der Kreis der hier berücksichtigten Veröffentlichungen eingeengt, und zwar so, daß vorwiegend die klinische Seite der psychopathischen Persönlichkeiten behandelt wird. Angewandt-psychiatrische, soziologische Gesichtspunkte, wie die Stellung des Psychopathen vor dem Gesetz und im Strafvollzug, das Problem der Verwahrlosung und der Psychopathenfürsorge, werden im Rahmen dieser Zeitschrift gesondert referiert. Das gilt auch für das nicht immer leicht abzugrenzende Gebiet der abnormen seelischen Reaktionen und die Therapie.

Kurt Schneider hat sein Buch über die psychopathischen Persönlichkeiten in der zweiten Auflage wesentlich verändert. Im allgemeinen Teil ist wegen der inzwischen erheblich angeschwollenen Literatur über Charakterologie die normale Persönlichkeitskunde ganz weggelassen. Der Persönlichkeitsbegriff geht nicht mehr von Jaspers aus. Der Frage „Psychopathische Persönlichkeit und Prozeß" ist ein eigenes Kapitel gewidmet. Hier werden die Aufstellungen von Jaspers als Leitpunkte festgehalten, weil man ohne diese Begriffe ins Bodenlose und in eine allgemeine klinische Verwaschenheit komme. Daß es aber, wenn auch nicht allzu häufig, Fälle gibt, wo man die Frage nicht nur im Augenblick „differentialdiagnostisch" offen lassen muß, sondern überhaupt und grundsätzlich nicht lösen kann, wird ausdrücklich betont. Außer dieser Möglichkeit der Erfassung von Prozessen im Gegensatz zu abnormen Persönlichkeiten, nämlich der Erfassung aus dem Verlauf, werden besprochen die Erfassung aus dem Erlebnis, aus der Struktur, aus dem Ausdruck und aus der Beziehung.

Weit mehr als in der ersten Auflage kommt die Frage nach dem physiologischen Wesen der psychopathischen Persönlichkeiten zu Wort. Gegenüber den Kretschmerschen Aufstellungen ist Schneider weniger zurückhaltend als früher. Die stark umstrittenen Anschauungen von E. R. und W. Jaensch werden psychiatrischer Kritik unterzogen. Sehr ausführlich wird Stellung genommen zu den postenzephalitischen Pseudopsychopathien und zu Kleists Einteilung der Psychopathien auf lokalisatorischer Grundlage. Das Problem der körperlichen Grundlagen der abnormen und psychopathischen Persönlichkeiten führt zu der Frage, ob man sie als „krankhafte" Zustände bezeichnen darf oder nicht. Hier kann man sich an klaren, knappen Formulierungen über den Krankheitsbegriff überhaupt und seine Anwendbarkeit in der Psychiatrie orientieren. In dem Kapitel „Die Einteilung der psychopathischen Persönlichkeiten" finden

wir eine Besprechung der einschlägigen Ewaldschen Arbeiten, methodische Überlegungen über die Arten von Typenbildungen (soziologische, psychologische, Konstitutionstypen) und eine Systematik der Typologien. Den systemlosen Typologien (Kraepelin, Bleuler, Gruhle, Reichardt, Bumke, Scholz usw.) werden die systematischen Typologien gegenübergestellt, und zwar Gruhles Versuch, aus gewissen seelischen Grundeigenschaften Typen psychopathischer Persönlichkeiten abzuleiten, die Reaktionstypologien Kretschmers und Ewalds und schließlich die Konstitutionstypologie Kretschmers. Schneider selbst ist bei seiner Form der systemlosen Typologie geblieben, weil derartige Aufstellungen gegenüber den ständig wechselnden psychologischen und physiologischen Konstruktionen und Theorien neutral sind. „Ihre Bescheidenheit ist zugleich ihre Unantastbarkeit."

Im besonderen Teil sind die Typen im Grunde die gleichen geblieben. Sie sind z. T. anders geordnet: Die forensisch interessierenden stehen zusammen und die ärztlich so wichtigen Astheniker am Schluß. Bei den Hyperthymikern ist die schizoide Variante neu eingeführt und damit ein neuer Untertyp entstanden: die „aufgeregten" Hyperthymiker. Bei den Selbstunsicheren bzw. beim Zwangsdenken wurde insbesondere die Frage Zwangsdenken und Enzephalitis neu besprochen. Bei den Stimmungslabilen haben die „Epileptoiden" wieder etwas mehr Raum. Bei den asthenischen Psychopathen ist das Körperliche mehr beachtet. Auch das Literaturverzeichnis ist revidiert und auf den neuesten Stand gebracht worden, wobei unter Verzicht auf literarische Vollständigkeit alles Unwichtige weggelassen wurde.

Klages geht in seinen „Bemerkungen zur sogenannten Psychopathie" davon aus, daß es nicht Psychopathien, sondern nur die Psychopathie gebe. Es sei wohl praktisch wertvoll, gewisse Gruppen und Typen zu bilden, theoretisch dagegen sei jeder Einteilungsversuch aussichtslos. Im Hinblick auf die zehn Typen, die Kurt Schneider aufgestellt hat, sagt Klages, daß man geradeso gut zwanzig oder dreißig ersinnen könne. „Man wird mit Bestimmtheit nur selten anzugeben wissen, zu welcher der zehn Klassen der einzelne Psychopath gehört. Wenn nicht alle, so doch beinahe alle zur Unterscheidung gewählten Züge wie Geltungsbedürfnis, Minderwertigkeitsgefühl, Selbstunsicherheit, Depressivität usw. finden sich auch bei jeder der anderen Gruppen. Es hängt zuletzt von der besonderen Vorliebe des Einteilers ab, auf welchen Zug er den Ton legen will." Wenn man sich also davon überzeuge, daß es nur eine Psychopathie gebe, so folge daraus, daß die Spielarten unbeschränkt zahlreich seien, weil es jedesmal ein anderer Charakter ist, mit dem die Psychopathie verschmilzt, und die Einteilungen, die sich daraus ergeben könnten, wären Einteilungen nicht von Psychopathien, sondern von Charakteren.

Die seelischen Merkmale der psychopathischen Persönlichkeiten sind nach Klages: Widerstreit von Schein und Sein, bedingt durch unaufhebliche Selbsttäuschungsanlagen, denen zufolge unter allen Umständen an den „Schein" geglaubt wird; Lebensnotwendigkeit dieser Selbsttäuschungen, die wesentlich Selbstwerttäuschungen sind. Und zwar so, daß Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen ihres Trägers bis in den Grund erschüttert würde, sobald er sich den Besitz bestimmter Eigenschaften eingestände. Demgemäß hat er am Dasein wie am Fortbestand der Selbsttäuschung das denkbar größte Interesse. Dazu kommt noch ein weiteres Merkmal, nämlich die Leichtigkeit, mit der sich innere

Notstände unter Umgehung des Bewußtseins in körperliche Störungen umsetzen. Die Grundlage der Psychopathie liegt nach Klages im Aufgelockertsein des seelischen Gesamtgefüges. Es handele sich um Normwidrigkeiten im Sinne von C. G. Carus, die Heilmethoden nicht zugänglich seien. „Man wird eher aus einem Greis einen Jüngling machen als aus einem Psychopathen einen Nichtpsychopathen. Symptome freilich können immer behandelt werden und sind, wenn es beliebt, selbst ‚heilbar', wofern man darunter ihre Verschiebung auf andere Gebiete des Seelenlebens versteht zwecks Beseitigung oder Milderung sowohl ihrer subjektiv störenden Wirkung als auch zumal ihrer hindernden Wirkung auf gewisse Betätigungsformen (wie insbesondere eine Berufsausübung); die psychopathische Anlage aber wird nicht geheilt." Klages will jedoch daraus nicht die Folgerung abgeleitet wissen, daß man als fertiger Psychopath geboren werde und daß man nicht Wandlungen seiner Psychopathie im Sinne der Steigerung oder Minderung erleben könne; er denkt dabei an die Entwicklung, die jeder Mensch während des Lebens durchläuft. Ob dieser Rhythmus einmal planmäßiger Beeinflussung zugänglich werde, stehe dahin; jetzt sei er es noch nicht.

Klages schließt mit Bemerkungen über das Material, auf das sich seine Überlegungen stützen. Er hat, wie er sagt, einige Musterfälle, wie sie das Leben bot, jahrelang beobachtet und erforscht. Die Befugnis, aus so wenigen Fällen weitgehende Schlüsse zu ziehen, könne allerdings nur der anerkennen, der vom grundsätzlich empiristischen Standpunkt abgekommen sei. Klages beruft sich dabei auf die mathematische Untersuchungsmethode und Beweisfindung. Zweitens stützt er sich auf die Kenntnis von Hunderten von Psychopathenhandschriften, die ihm im Laufe einer rund dreißigjährigen Deutungspraxis zu Gesicht gekommen sind. Es bleibt unerörtert, woran er die in seinem Sinn verstandene Psychopathie „sozusagen unfehlbar" erkennt und wie er die Richtigkeit seiner „Diagnosen" nachgeprüft hat. Dazu müsse er ein breites Kapitel graphologischer Praxis vorlegen. Schließlich erwähnt er noch, daß er einige Male Schriftproben von Personen bekommen hat, die lange Zeit psychoanalytisch behandelt wurden, und zwar Proben vor und nach der Analyse. In keinem Fall war an den graphischen Indizien der Psychopathie auch nur die allergeringste Minderung wahrzunehmen.

Der Arzt, der von Berufs wegen viel mit psychopathischen Persönlichkeiten in Berührung kommt, wird gegen die feine Charakteristik von Klages vor allem einzuwenden haben, daß sie doch nur für bestimmte Gruppen Geltung hat. Auch wird er den therapeutischen Pessimismus nicht teilen.

Mit den Auffassungen von Klages über die psychopathischen Persönlichkeiten berühren sich Überlegungen, die Zutt in seiner Veröffentlichung über die innere Haltung anstellte. Es mag genügen, auf diese Arbeit hinzuweisen, die als Ganzes genommen werden will und in dieser Zeitschrift von Kurt Schneider bei der allgemeinen Psychopathologie bereits besprochen worden ist.

Mit der umstrittenen Typenbildung, ihren Prinzipien, ihrer Bedeutung und ihrer Notwendigkeit beschäftigt sich auch ein Referat, das Homburger auf der vierten Sachverständigenkonferenz des Deutschen Vereins zur Fürsorge für jugendliche Psychopathen gehalten hat. Er legt dabei u. a. eine Rundfrage zugrunde, die bei angesehenen Vertretern der Psychopathologie des Kindesalters im Ausland veranstaltet worden war. Besonders berücksichtigt sind die

Aufstellungen französischer und belgischer Psychiater; in Dänemark, Skandinavien, England, Holland und den Vereinigten Staaten hat man sich — zum Teil aus Besorgnis vor einem allzu großen Schematismus — bisher einer speziellen Typologie nicht bedient. Die Rundfrage bezog sich auf die Definition des Begriffes „Psychopathie" und auf die Typenbildung. Die Frage nach der Definition wurde gestellt, um sicher zu sein, daß alle dasselbe meinten, wenn nachher von Typenbildung die Rede war. Die Antworten ergaben mit ganz wenigen Ausnahmen Übereinstimmung darüber, daß unter Psychopathien angeborene Anomalien des Gefühls-, Willens- und Trieblebens zu verstehen seien bei normaler Intelligenz. Auch darin herrschte im wesentlichen Einhelligkeit, daß die Träger abnormer seelischer Regelwidrigkeiten, die als psychopathische Persönlichkeiten bezeichnet werden, in sozialer Hinsicht von früher Kindheit und Jugend an sich dadurch von normal veranlagten Kindern unterscheiden, daß sie in ihrer Lebensgemeinschaft, in Familie, Schule und im weiteren Menschenkreise Schwierigkeiten machen, daß sie sich nicht anpassen können, daß sie auffällig sind, so daß die anderen und z. T. auch sie selbst darunter leiden. Eine soziale Kennzeichnung also, die ja auch in der von Kurt Schneider gegebenen Definition der psychopathischen Persönlichkeiten enthalten ist.

Homburger ordnet nun, genau wie Kahn es tut, nach denjenigen Gesichtspunkten, unter denen man ganz allgemein auch jede Einzelpersönlichkeit zu betrachten pflegt, um ihr charakterologisches Gefüge kennenzulernen. Diese Gesichtspunkte zerfallen in zwei Hauptgruppen, in einfache formale Persönlichkeitsanteile und in seelische Zusammenhänge, welche vornehmlich aus den Ich-Umweltbeziehungen erkannt werden. Zu den einfachen formalen Persönlichkeitsanlagen rechnet Homburger die Lebensgrundstimmung, den Stimmungsablauf, den Leistungsantrieb, das Lebenstempo und seinen Einfluß auf den Leistungsablauf (Reagibilität, Reaktionsbereitschaft, Reaktionsintensität). Die Ich-Umweltbeziehungen teilt er ein in einfachere und komplexere. Zu den einfacheren gehören der Wirklichkeitssinn, die sozialen Gefühlsbeziehungen der Verbundenheit und Verbindlichkeit und die Bildung bzw. das Festhalten von Lebenszielen. Bei den komplexeren Ich-Umweltbeziehungen stellt Homburger die Gruppe: Leistungsfähigkeit, Tragfähigkeit, Ausgleichsfähigkeit der Gruppe: seelische Differenziertheit, Einheitlichkeit des seelischen Gefüges gegenüber. Damit werden die wesentlichsten Grundlagen der Psychopathologie der Anlageformen erfaßt — mit Ausnahme des Triebhaften, dessen Stellung im seelischen Gesamtgefüge noch nicht genügend geklärt ist. Hier sind Grenzen einer strukturanalytischen Betrachtung, die auch Kahn gesehen hat und die damit zusammenhängen, daß die Triebschicht nur durch die Sexualität und damit unvollkommen faßbar ist.

Homburger hat nun die Typen, die von anderen Autoren herausgearbeitet worden sind, nach den angegebenen Gesichtspunkten tabellarisch geordnet. Dabei war es möglich, den einzelnen Konstitutionstypus auf eine ihn vorwiegend kennzeichnende, psychologisch bestimmte Abart zu beziehen. Die abgedruckte Tabelle gibt die Gliederung wieder, die sich dann herausstellt. Homburger ist sich der unsicheren Abgrenzbarkeit der Typen voneinander bewußt. Für ihn ist die Typologie auch nur ein Orientierungsmittel und eine Ordnungshilfe gegenüber der Fülle der Individuen als Wirklichkeit. Er betont ausdrücklich, daß man von den Typen über Mischformen schließlich zum Individuum und

Psychopathische Konstitutionen.

Gruppe 1: Abarten der einfachsten formalen Persönlichkeitsanlagen				Grupe 2: Abarten der Anlagen der einfacheren Ich-Umweltbeziehungen		Gruppe 3: Abarten der Anlagen der komplexeren Ich-Umweltbeziehungen		Asoziale Sonderformen „Lebensformen“
Abarten der Anlage der Lebensgrundstimmung	Hyperthymische Hypomanische Frohgestimmt-Aktive Depressive Trübgestimmte Freudlose	Quantitative Abarten des Leistungsantriebs und Qualitative Abarten des Leistungsablaufs im Sinne des Lebenstempos	Impulsive Antriebsreiche Regsame Antriebsreiche Unruhige Erethische Hastige Indolente Antriebsarme Torpide Träge	Abarten des Wirklichkeitssinnes	Phantasten Lügner Schwindler	Abarten vorwiegend der Leistungsfähigkeit, Tragfähigkeit und Ausgleichsfähigkeit	Asthenische Reizbar-Schwache-Neurasthenische Gemütsweiche Ängstlich-Unsichere Infantile Psychasthenische (Zwangskranke, Hypochonder)	Triebhaft Abnorme „Geborene“ Dirnen Hochstapler
				Abarten der Anlage zum Bilden und Festhalten von Lebenszielen	Willensschwache Haltlose Fanatiker			
Endogene und Exogene Abarten des Stimmungsablaufs	Periodiker Zyklothyme Verstimmte Epileptoide Stimmungslabile Verstimmbare	Abarten der Reagibilität (Reaktionsbereitschaft und -intensität)	Explosible Reizbare Epileptoide Primitive Gewalt- und Affektmenschen	Abarten der Anlage der sozialen Gefühlsbeziehungen	Gemütsarme Gemütlose Gesellschaftsfeinde Geltungssüchtige Hysterische	Abarten vorwiegend der Differenziertheit und Einheitlichkeit des seelischen Gefüges	Überdifferenzierte Sensitive Einseitig Begabte Frühreife	Landstreicher Verbrecher Abenteurer Herrenmenschen

damit von der typologischen zur charakterologischen Betrachtungsweise gelangt. Die asozialen Sonderformen der Tabelle will Homburger als „Lebensformen" im Sinne Sprangers aufgefaßt wissen. Ihre Zusammenfassung erfolgt nur aus praktischen Gründen, nicht, weil sie in ihrem psychologischen Gesamtwesen als nahe Verwandte anzusehen sind. Auch wird auf das individuell sehr verschiedene Verhältnis von Anlage- und Milieubedingtheit bei diesen Sonderformen hingewiesen.

Mit bemerkenswerter Sachlichkeit und Prägnanz hat Kahn erneut zu der Frage der sog. schizoiden Psychopathen Stellung genommen. Bei der Herausarbeitung der schizoiden Typen sei von einer Reihe von Autoren der Fehler gemacht worden, schließlich jeden irgendwie psychopathischen Typus in schizophreniebelasteten Familien als Schizoiden anzusehen. Es sei aber durchaus nicht notwendig, den Begriff Schizoid wieder verschwinden zu lassen; man müsse nur einen Weg finden, der dazu führe, diesem Begriff einen einigermaßen konkreten Gehalt zu geben. Bei manchen verschrobenen Psychopathen sind wir heute nicht in der Lage, mit Sicherheit zu entscheiden, ob ihre „schizoide" Artung nicht doch das Ergebnis einer nicht bemerkten bzw. mit unseren Hilfsmitteln nicht bemerkbaren schizophrenen Erkrankung ist. Aber auch wenn man diese Fälle und ferner all die psychopathischen Typen in schizophreniebelasteten Sippen abzieht, die bei vorurteilsloser Betrachtung nie als „schizoid" hätten bezeichnet werden dürfen, bleibt noch immer eine große Anzahl Abartiger übrig, die Kahn heuristisch als Schizoide zusammengefaßt haben will. Sie haben mit den Schizophrenen dreierlei gemeinsam: 1. Gewisse psychische Eigenschaften und Verhaltungsweisen. 2. Nebeneinandervorkommen in den gleichen Familien. 3. Gewisse negative Beziehungen zum pyknischen Körperbau Kretschmers. Die psychischen Eigentümlichkeiten, die hier in Frage kommen, möchte Kahn grundsätzlich in dem Vorwiegen der Ich-Einstellung (gegenüber der Umwelt-Einstellung) bei diesen Psychopathen sehen. Diese Grundeinstellung, bedingt im kausalen Aufbau der Persönlichkeit, bilde die wesentliche Voraussetzung ihres Charakters. Die sog. schizoiden Typen sind aber nicht schlechtweg identisch mit den Charakterpsychopathen (dystonen Psychopathen Bostroems). „Zykloid und schizoid sind klinisch-genealogische Begriffe und müssen das bleiben." Aber nicht alle Dysthymiker gehören in den Bereich der manisch-depressiven Veranlagung; ebensowenig gewinnen alle Dystonen über die Schizoiden an den schizoid-schizophrenen Formenkreis Anschluß. Hier wie dort müssen für die Einreihung psychopathischer Typen in die zirkuläre bzw. in die schizophrene Formengruppe neben der Erscheinungsform an sich (Dysthymiker bzw. Dystone) genealogische Beziehung, konstitutionelle Disposition und körperbauliche (positive oder negative) Affinitäten maßgebend sein. Kahn formuliert also: Schizoide Psychopathen sind dystone psychopathische Persönlichkeiten von unterschiedlicher ich-typischer Einstellung, d. h. von aktiv- oder passiv-autistischem oder ich-sucherischem oder ambitendentem, seltener von egozentrischem Charakter im schizophrenen Erbkreis mit konstitutioneller Disposition sowohl zu sog. schizoiden (schizophrenieähnlichen) Reaktionen wie zu schizophrener Erkrankung und mit negativer Affinität zum pyknischen Körperbau. Ihre Eigenart werde nicht selten verwischt oder überdeckt durch den Zufluß von Temperamentsfaktoren (Stimmung, Ansprechbarkeit u. a.), die die starke Betonung der Ich-Einstellung nach der Seite der Um-

welt-Einstellung verschieben könnten (Legierungen im Sinne von Kretschmer). Schärfer seien die schizoiden Typen gegenwärtig noch nicht zu erfassen.

Dem moralischen Schwachsinn hat Staehelin eine Studie gewidmet, die zwar kein neues Material bringt, aber eine knappe, klare Übersicht über das Gebiet gibt. Er weist die frühere Auffassung zurück, nach welcher der moralische Schwachsinn eine Rückschlagserscheinung in onto- und phylogenetisch frühe Entwicklungsstadien darstellt. Er faßt den moralischen Schwachsinn in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren als eine angeborene seelische Störung auf, die psychologisch und erbbiologisch besonders enge Beziehungen zum großen Kreis der schizophrenen Erkrankungen aufweist. Doch ist es wahrscheinlich, daß ähnliche Krankheitsbilder auch auf anderer Grundlage entstehen können (Lues congenita, frühkindliche Hirnerkrankungen, innersekretorische Störungen). Die Folgezustände der epidemischen Enzephalitis bei Kindern haben psychologisch mit dem moralischen Schwachsinn nichts zu tun; sie können als weiterer Beweis dafür gelten, daß beim moralischen Schwachsinn der Mangel an bestimmten Strebungen und nicht die Ungebundenheit des Trieblebens überhaupt die wesentliche Störung ist.

Die psychoneurologische Kinderklinik in Moskau (Gurewitsch) setzt die Reihe ihrer Veröffentlichungen über die psychopathischen Persönlichkeiten fort mit einer Arbeit der Ssucharewa zur Frage der „epileptoiden Psychopathien“, die sie am Kindermaterial zu definieren und abzugrenzen versucht. Das Ergebnis der psychopathologischen, somatischen und genealogischen Untersuchungen an 36 Kindern ist die Aufstellung folgender drei Gruppen innerhalb der epileptoiden Psychopathien:

I. Epileptoide im engen Sinne des Wortes. Sie bilden eine klinisch streng abgegrenzte Psychopathengruppe mit bestimmtem somatischem Fundament (Vorherrschen des athletischen Körperbautypus, viel Dysplastiker, motorische Eigentümlichkeiten usw.) und mit Zügen epileptischer Charakterdegeneration in der psychopathologischen Struktur (epileptoide Bipolarität zwischen Langsamkeit und Explosibilität). Diese Gruppe steht in genetischem Zusammenhang mit der genuinen Epilepsie.

II. Epileptoide Psychopathen im weiten Sinne des Wortes: Reizbar-explosive, impulsive Psychopathen mit verstärkten Trieben, deren Grundlage eine besondere psychophysische Veranlagung bildet; diese zeichnet sich aus durch die Fähigkeit, auf äußere Reize mit erhöhter Reizbarkeit und motorischer Erregung zu reagieren. Diese Gruppe hat mit der ersten eine gemeinsame biologische Wurzel (Verwandtschaft mit den Erscheinungen der spasmophilen Konstitution?). In der Heredität solcher Kinder fand Ssucharewa viele explosiv-reizbare Psychopathen, doch fehlte die für die erste Gruppe charakteristische ausgesprochene Belastung mit Epilepsie.

III. Symptomatische Formen, d. h. Zustände, die dem klinischen Bild nach den epileptoiden Psychopathien sehr ähnlich sind, jedoch mit der Epilepsie nichts zu tun haben. Sie sind durch exogene (biologische und soziale) Momente bedingt. Hier kommen in Frage Hirnkrankheiten, Lues, Alkohol, Arteriosklerose und andere toxische Momente.

Ein Musterbeispiel guter und kritischer Erbkasuistik ist die Veröffentlichung von Lutz über einen Fall von Pseudologia phantastica und seine Heredität. Sie stellt sich die Aufgabe, die psychologischen und psychopathologischen Grund-

lagen eines typischen Falles von Pseudologia phantastica durch möglichst ausgedehnte erbbiologische Untersuchungen festzustellen. Zu diesem Zweck wird eine größere Familientafel, die in 5 Generationen über 230 Personen umfaßt, einer sehr sorgfältigen Analyse unterzogen. Als wichtigste charakterologische Entstehungsbedingungen der Pseudologia phantastica ergab sich folgendes: Periodische Stimmungs- und Spannungsschwankungen, lebhafte, realitätsabgewandte Phantasie verbunden mit weitschweifigem, undifferenziertem Denken, starkes Geltungsbedürfnis mit dem Trieb, andere zu beglücken, Energieschwäche und ein stark betontes Anlehnungs- und Liebebedürfnis als Ausdruck einer vorwiegend asthenisch passiven Lebenseinstellung, eine ausgesprochene Fähigkeit, die einmal angenommene Rolle geschickt und konsequent zu spielen, stark ausgeprägter Egoismus, gefolgt von einer gewissen Hemmungsarmut und moralischen Unbedenklichkeit. Alle diese einzelnen Charakterzüge ließen sich in Aszendenz und Seitenlinien der Probandin mannigfaltig in Zahl und Prägung nachweisen. Aber nur bei der Probandin, wo väterliche und mütterliche Erbanlagen besonders ungünstig, teils sich ergänzend, teils verstärkend zusammenwirkten, kombinierten sie sich zum typischen Bilde der Pseudologia phantastica. Die Arbeit beschränkt sich auf die Analyse der Familientafel und hält sich von zuweitgehenden Verallgemeinerungen fern.

Eine andere Publikation aus der Züricher Klinik behandelt die Frage der Pseudologia phantastica mehr in die Breite. Großmann unterscheidet psychologisch ungeklärte, sehr differente Krankheitsbilder, deren Kern die konstitutionelle, sog. genuine Pseudologia phantastica ist. Diese sind ausgezeichnet durch hereditäre Belastung und mehr oder weniger lange Dauer der Störung. Die Phantasien, inhaltlich wechselnd, psychologisch undurchsichtig, dienen ganz allgemein der Befriedigung eines gesteigerten Geltungsbedürfnisses, die infolge einer wohl charakterlich bedingten Erlebnisschwäche in der Realität nicht gefunden werden kann. Inhaltlich passen sich die Phantasien dem gegebenen Milieu an; diese Pseudologen treten mit Vorliebe in der Rolle anderer, vor allem sensationeller Persönlichkeiten auf. Dieser Gruppe von Pseudologien stellt Großmann eine andere gegenüber; und zwar symptomatische, psychologisch verständliche, ätiologisch sehr verschiedene Pseudologien, die mit der Grundstörung verschwinden, inhaltlich auf die Erfüllung einer in der Realität beeinträchtigten, ganz bestimmten, auch körperlichen Funktion beschränkt sind. Diese Pseudologen führen ihre Rollen konsequent durch und passen sich nicht dem Milieu an. Für die letzte Gruppe bringt Großmann zwei instruktive Beispiele. Ein 14jähriger Knabe von kretinoidem Habitus korrigiert das Mißverhältnis zwischen motorischem Wollen und Können in Form einer wunscherfüllenden Pseudologie, deren Inhalt leicht als Kompensation seiner körperlichen motorischen Minderwertigkeit zu erkennen ist. Von einer ursprünglich besonders starken Phantasie konnte nicht die Rede sein. Als es gelang, den Jungen in seinem Wachstum und seiner motorischen Geschicklichkeit zu fördern und damit die Minderwertigkeitseinstellung zu beheben, verschwand auch die Pseudologie. — Ein 6½jähriger nicht unintelligenter Knabe mit einer Littleschen Paraplegie phantasiert ein geheimnisvolles „Fahrzimmer". Von diesem Phantasieprodukt, mit dem er sich einmal auch identifiziert, hat der Knabe keine klare Vorstellung; die Eigenschaften dieser geheimnisvollen Maschinerie sind aber so gewählt, daß sie dem Knaben alle Möglichkeiten schenken, auf die er

infolge seiner Paraplegie bisher verzichten mußte. Sein Fahrzimmer läßt sich weder von einem Doktor, noch in einer Fabrik herstellen, sondern wird ihm von Gott selbst gebaut und zugestellt. Er allein kann es bedienen, kann überall damit hin, da es sich für den Gebrauch im Hause verkleinern läßt. Mit dem Fahrzimmer wird er alle an Schnelligkeit übertreffen, als erster in der Schule das Lob des Lehrers einstecken, als erster wieder zu Hause am Mittagstisch sein usw. Nicht genug damit, läßt sich das Fahrzimmer auch dazu verwenden, Auslacher zu bestrafen und zu töten. —

Der Vortrag von Ehmke über den Exhibitionismus in ärztlicher und gerichtsärztlicher Betrachtung bringt u. a. die Beschreibung von fünf eigenen Fällen, von denen aber nur zwei „Exhibitionisten“ sind. Als gemeinsame Grundlagen fand Ehmke psychische Traumen in der Kindheit, Zeigelust, Schaulust, eine verschieden starke Verbotkomponente und narzistische Einstellung; wirkliche sexuelle Aggression fehlte, stets spielte onanistische Betätigung eine große Rolle. Ehmke hält die psychotherapeutische Behandlung für sehr aussichtsreich. Strafrechtliche Verurteilung müsse freilich erfolgen, falls nicht ein geistiger Defekt wie bei Idioten, Schizophrenen und Epileptikern vorliege. Aber durch die Gefängnisstrafe trete keine Besserung ein. Wenn nicht andere Momente eine Besserung zustande brächten, würden alle Exhibitionisten nach der Entlassung aus der Strafhaft wieder rückfällig. Ehmke schließt seine wenig bestimmt gehaltenen Darlegungen mit der Auffassung des römischen Rechts von den Affekten: Non excusant in totum, einen Freispruch können sie nicht herbeiführen, aber eine andere Beurteilung und Behandlung müssen sie erfahren.

Marcuse beschreibt einen ungewöhnlichen Fall von Masochismus bei Inversion. Ungewöhnlich ist daran das symptomatische und phänomenologische Bild der masochistischen Triebstörung, das für eine referierende Wiedergabe nicht geeignet ist.

Enke hat versucht, an einem Material von 200 Unfallneurotikern die körperlichen und seelischen Anlagekomponenten herauszusuchen, die bestimmte, regelmäßig wiederkehrende und wesentliche Teilbeziehungen zur Unfallneurose erkennen ließen. Er legte dabei das Kretschmersche Psychobiogramm zugrunde. Eine besondere Affinität der Unfallneurose zu einem der großen Konstitutionskreise pyknisch-zyklothym und athletisch-leptosom-schizothym ließ sich nicht feststellen. Dagegen teilte sich das Material völlig in gewisse Untergruppen psychopathischer Konstitutionen auf. Die Mehrzahl der Unfallneurotiker bestand aus primitiv-triebhaften Persönlichkeiten mit vorwiegend ausweichender Lebenseinstellung. In der Häufigkeit an zweiter Stelle standen die sog. Expansiven, bei denen trotz ihres scheinbaren Überlegenheitsgefühls doch geheime Insuffizienzen am Werke sind, die zu Überkompensationen, dauernder Unzufriedenheit und zum Querulieren führen. An dritter Stelle stehen die rein psychasthenischen Persönlichkeiten mit ausgesprochenem Schwäche- und Unterlegenheitsgefühl. Bemerkenswert groß ist die Zahl der sexuell Abnormen (20%) und der Fälle mit dysgenitalen Stigmen (31%). Kein einziger Unfallneurotiker war ganz frei von psycho- oder neuropathischen Merkmalen. Die verschiedenen Schwachsinnsformen spielten überraschenderweise keine wesentliche Rolle. Bei einem Viertel der Fälle gelang es, außer dem Unfall noch andere psychogene Komplexe, besonders sexueller Art, nachzuweisen.

Fuchs-Kamp untersuchte Lebensschicksal und Persönlichkeit der 1910 in die Erziehungsanstalt Flehingen aufgenommenen Fürsorgezöglinge. Von der Gesamtzahl von 90 waren nur 65 (zur Zeit der Untersuchung 33—38jährige) Männer einer genauen Nachprüfung zugänglich. Aus Anstalts-, Straf- und Gefängnisakten wurde der äußere Lebensgang gewonnen, Beurteilungen wurden charakterologisch ausgewertet, nach Möglichkeit wurde das Bild durch persönliche Rücksprache vervollständigt und lebendig gemacht. Die charakterologische Einteilung lehnt sich an Kurt Schneider an: Es werden Haltlose, Hyperthymische, Gemütsarme, Geltungsbedürftige, Explosible unterschieden. Das Hauptgewicht liegt auf der Gestaltung des Lebensschicksals, und es ergab sich die Einteilung in Nichtkriminelle, Leichtkriminelle und Schwerkriminelle. Diese wurden in ihren Beziehungen zu Gesellschaft, Beruf und Familie untersucht. Es ergab sich als wichtigstes Resultat, daß im allgemeinen ein Versagen in einer der verschiedenen sozialen Beziehungen mit Versagen in den übrigen Hand in Hand ging. Die Schwerkriminellen erwiesen sich als unfähig zu einem geordneten Beruf, obwohl sie ebenso wie die übrigen in der Anstalt handwerksmäßige Ausbildung bekommen hatten; ebenso fand sich unter ihnen die geringste Zahl von geordneten Ehen. Die im Endresultat Nichtkriminellen zeigten ein Übergewicht in der späten, die Schwerkriminellen in der frühen Verwahrlosung. Der Milieufaktor spielte weder für die beiden Verwahrlosungsarten noch für die drei Gruppen eine deutlich unterschiedene Rolle. Unter den günstigsten Vertretern der Nichtkriminellen überwogen charakterologisch und intellektuell normal geartete Persönlichkeiten, während die Schwerkriminellen durchweg abnorme Persönlichkeiten waren. — Die sorgfältigen, mühevollen Untersuchungen dringen zu dem vor, worauf es bei der Statistik über die Erfolge der Anstaltserziehung ankommt, zur Persönlichkeit der Zöglinge, ihrer späteren Lebensgestaltung und der Frage der sozialen Prognose. Nur durch derartige Nachuntersuchungen wird man nach und nach einige Sicherheit darüber gewinnen, welche Mängel, Delikte oder Charaktereigentümlichkeiten als für die Zukunft bedenklich anzusehen und welche als korrigierbar zu behandeln sind.

Ähnliche Aufgaben stellte sich Gregor, als er — um die psychische Struktur rückfälliger Fürsorgezöglinge zu klären — bei 100 aus Flehingen entlassenen und später wieder eingelieferten Zöglingen die Ursachen der Rückfälligkeit untersuchte. Er kommt dabei zur Aufstellung von bestimmten Gruppen, für deren Unterscheidung allerdings nicht immer psychologische Gesichtspunkte maßgebend sind.

Nur in drei Fällen nimmt Gregor eine rein „exogen“ bedingte Rückfälligkeit an. Bei 9 weiteren Zöglingen spielten exogene Faktoren zwar eine große Rolle, doch traten mit zunehmender seelischer Differenzierung daneben innere Ursachen zutage.

Aus den endogen begründeten Fällen hebt Gregor zunächst eine Gruppe von 33 Jungen heraus, bei welcher der Rückfall in Verwahrlosung auf körperlicher und seelischer Unzulänglichkeit beruht. Er versteht darunter das Versagen gegenüber den nach Alter und Stand an den Jugendlichen gestellten Anforderungen wegen mangelhafter körperlicher und seelischer Reife. Die Bezeichnung soll also vor allem die soziale Tüchtigkeit eines Individuums treffen; nicht so sehr Begriffe wie Körperschwäche, asthenische Konstitution, Geistesschwäche, intellektuelle Minderwertigkeit, Zurückbleiben auf niedrigerer Entwicklungsstufe

seelischer Reife und dergleichen. Doch wird schon hier zwischen seelisch mehr oder weniger hoch differenzierten Individuen unterschieden. Die Mehrzahl dieser Fälle zeigte eine primitive seelische Organisation. Diese selbst und kein hervorstechender Charakterzug war für Verwahrlosung und Rückfall verantwortlich zu machen. Doch konnte Gregor bei längerer Beobachtung auch bei diesen anfänglich noch kindlich gearteten Individuen eine seelische Entwicklung in der Richtung auf ein charakterologisch greifbares Gepräge feststellen. Aber fürs erste bot die Mehrzahl dieser Fälle keine ausgesprochene Charakterentwicklung, sondern ein mehr „diffuses" Bild wie beim Infantilismus. Die Hauptgruppe (55) der rückfälligen Zöglinge bilden solche, welche Besonderheiten des Charakters als Ursache der Rückfälligkeit und meist auch Schwererziehbarkeit erkennen lassen. Diese teilt Gregor folgendermaßen ein: Triebhaft-vagabundierende Persönlichkeiten (5), Affektmenschen (9), hyperthyme-zyklothyme Persönlichkeiten (7), Haltlose (16), Gefühlsarme (6), dysphorische Persönlichkeiten (12). Gregor kam es bei seiner Untersuchung nicht darauf an, Psychopathen zu klassifizieren und die vorliegenden Systeme dieser Art zu bereichern. Er wollte nur unter praktischen, allerdings vorwiegend psychiatrischen und psychologischen Gesichtspunkten bestimmte Gruppen rückfälliger und schwer erziehbarer Fürsorgezöglinge studieren. Zur Frage der Beziehung zwischen Psychopathie und Verwahrlosung meint Gregor, daß die von ihm bezeichneten Formen der Psychopathie bei einer bestimmten Milieukonstellation, wie sie in den unteren Volksschichten vielfach gegeben ist, zur Verwahrlosung führen.

Literatur

Ehmke, P., Der Exhibitionismus in ärztlicher und gerichtsärztlicher Betrachtung. Allg. ärztl. Z. Psychother. 2, 680 (1929).

Enke, W., Unfallneurose und Konstitution. Allg. ärztl. Z. Psychother. 2, 364 (1929).

Fuchs-Kamp, A., Lebensschicksal und Persönlichkeit ehemaliger Fürsorgezöglinge. (Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Kriminalpsychol., Herausg. v. H. W. Gruhle, G. Radbruch, S. Schott und K. Wilmanns, H. 6.) Berlin 1929.

Gregor, A., Rückfällige Anstaltszöglinge. Zbl. Jugendrecht 20, 12 (1929).

— Psychologie rückfälliger Fürsorgezöglinge. Z. Kinderforschg. 36, 520 (1930).

Großmann, A., Verschiedene Arten der Pseudologia phantastica. Z. Neur. 126, 296 (1930).

Homburger, A., Typenbildung in der Psychopathie. Bericht über die 4. Sachverst.-Konferenz des D. Vereins zur Fürsorge für jugendl. Psychopathen. Berlin 1929.

— Versuch einer Typologie der psychopathischen Konstitutionen. Nervenarzt 2, 134 (1929).

Kahn, E., Die psychopathischen Persönlichkeiten. Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten Band 5, Berlin 1928.

— Über die sogenannten schizoiden Psychopathen. Klin. Wschr. 8, 242 (1929).

Klages, L., Bemerkungen zur sogenannten Psychopathie. Nervenarzt 1, 201 (1928).

Lutz, M., Über einen Fall von Pseudologia phantastica und seine Heredität. Arch. Klaus-Stiftg. 4, 183 (1929).

Marcuse, M., Über einen ungewöhnlichen Fall von Masochismus bei Inversion. Z. Neur. 125, 465 (1930).

Schneider, K., Die psychopathischen Persönlichkeiten. 2. Aufl., Leipzig u. Wien 1928.

Ssucharewa, G. E., Zur Frage der epileptoiden Psychopathen. (Begriffsbestimmung und Abgrenzung am Kindermaterial.) Z. Neur. 123, 626 (1930).

Staehelin, J., Die Lehre vom moralischen Schwachsinn im Lichte neuerer psychiatrischer Forschungsergebnisse. Mschr. Kriminalpsychol. 19, 721 (1928).

Zutt, J., Die innere Haltung. Mschr. Psychiatr. 73, 52, 243 u. 330 (1929).

Systemerkrankungen des Rückenmarks, Degenerativerkrankungen

von Robert Wartenberg in Freiburg i. Br.

Aus der gewaltig anwachsenden Literatur über Systemerkrankungen des Rückenmarks und Degenerativerkrankungen, die seit meinem vorjährigen Bericht erschienen ist, sollen hier in aller Kürze die Ergebnisse derjenigen Arbeiten besprochen werden, die etwas Wesentliches, Gesichertes und klinisch Wertvolles bringen, und nur soweit dies der Fall ist. Maßgebend bei der Besprechung ist der Standpunkt des praktisch arbeitenden Neurologen. Über alle therapeutischen Versuche und Fortschritte soll daher möglichst ausführlich berichtet werden.

Der Pariser Neurologe Crouzon hat in Buchform eine Anzahl seiner Arbeiten der letzten Jahre über familiäre nervöse und dystrophische Erkrankungen vereinigt. Das Buch enthält — unter besonderer Berücksichtigung der atypischen Formen dieser Erkrankungen — eine Reihe glänzender Darstellungen von Krankheitsbildern auch aus unserem Gebiet und gibt, gestützt auf einen außergewöhnlich reichen eigenen Erfahrungsschatz des Verfassers, eine sehr willkommene Zusammenfassung der französischen Literatur über diesen Gegenstand.

Im Handbuch der Neurologie des Ohres von Alexander-Marburg gibt Sträußler eine knappe, aber durchaus erschöpfende Darstellung der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems, die auch die Friedreichsche Krankheit, zerebellare Heredoataxie, Kleinhirnatrophien berücksichtigt und die otologischen Beziehungen besonders hervorhebt.

Für die allgemeine Lehre von den Systemerkrankungen sind die Betrachtungen von Spielmeyer über die örtliche Vulnerabilität des Zentralnervensystems und ihre Ursachen von besonderer Wichtigkeit. Er behandelt die Frage, weshalb gewisse Prozesse des Zentralnervensystems ihre Prädilektionsstellen haben. Gegenüber manchen Anzweiflungen betont Spielmeyer, daß es nach klinischen, anatomischen und experimentellen Erfahrungen keinem Zweifel unterliegen kann, daß es wirkliche Systemerkrankungen gibt, und daß die inneren in den Geweben liegenden Eigenschaften (Ehrlich) den ortsbestimmenden Faktor abgeben. Dieser Typus der Vulnerabilität würde also dem entsprechen, was C. und O. Vogt „Pathoklise" nennen. Die „Neigung topischer Einheiten, auf spezifische Schädlichkeiten leicht mit bestimmten Veränderungen zu reagieren", erklären sie aus physikochemischen Differenzen solcher Neuronensysteme. Dann gibt es einen vasalen Typus der Vulnerabilität, der durch Besonderheiten der örtlichen Kreislaufverhältnisse bestimmt ist. Es besteht auch eine regionäre Auswahl der krankhaften Prozesse, die mit den Liquorräumen zusammenhängt. Außerdem gibt es zweifellos noch andere uns unbekannte ortsbestimmende pathogenetische Faktoren.

Die spastische Spinalparalyse kann einen ausgesprochen familiären Charakter haben. Das zeigt besonders deutlich der Stammbaum von Zipperlen,

wo die Erkrankung in 14 Fällen in ein und derselben Familie nachweisbar war. Das Leiden trat bald in früher Kindheit, bald später — um das 40. Jahr — in Erscheinung. Konsanguinität der Eltern war nicht nachweisbar. Verfasser nimmt an, daß die Erkrankung dominant vererblich ist. Ebenso Klein, bei dessen Fall der schubweise, schlaganfallartige Verlauf sehr bemerkenswert war. Futer nimmt für seine Fälle, die einige atypische Symptome aufwiesen, eine rezessive Vererbung an, während die dominanten Fälle viel häufiger „rein" sind. Er findet, daß die rezessiven Fälle gewöhnlich früher beginnen als die dominanten.

Atypische Symptome (Muskelatrophien, Ataxie, Sensibilitätsstörungen) findet man überhaupt immer wieder bei der spastischen Spinalparalyse, was ihre Abgrenzung gegen amyotrophische Lateralsklerose, Friedreich, multiple Sklerose und ähnliches sehr erschwert. Crouzon und Cadilhac betonen, daß es schwer zu klassifizierende Fälle der familiären spastischen Paralyse mit zerebello-pyramidalen oder extrapyramidalen Symptomen gibt. Daß in der Ätiologie der familiären spastischen Paraplegie Syphilis eine Rolle spielen dürfte, zeigt der Fall von Sostakovic.

Zur Frage der Therapie der spastischen Paraparese der Beine ist bemerkenswert, daß Yovtchitch in einem Falle durch beiderseitige Resektion von L 3, L 5 und S 2 nach Foerster bei einem 7½jährigen Jungen ein sehr gutes Resultat erzielt hat: Der Patient, der seine Beine nicht bewegen und nicht stehen konnte, kann jetzt, zwei Jahre nach der Operation, auf Stock gestützt, ziemlich lange Strecken zurücklegen. Die Beinkontrakturen verschwanden sofort nach der Operation und traten nicht mehr auf. Leriche meint, daß bei spinalen Spasmen am ehesten noch die Foerstersche Operation Erfolg hat. Über die Operation der spastischen Paraplegie nach Royle mittels Resektion der Rami communicantes, die technisch einfacher ist als die Foerstersche Operation, vermag Leriche noch kein endgültiges Urteil abzugeben. Die Stoffelsche Operation der Sektion der peripheren Nervenäste eignet sich am besten für Fälle mit leichten Spasmen. Mauclaire hat durch die Stoffelsche Operation in Verbindung mit Tenotomien, Sehnenverpflanzungen, Arthrodesen befriedigende Resultate erzielt. Simon bezeichnet seine Resultate mit der Stoffelschen Operation an der unteren Extremität als „sehr gut". Von allen Seiten wird ausdrücklich betont, daß der Erfolg all dieser chirurgischen Maßnahmen von der Nachbehandlung und diese wiederum wesentlich von der Intelligenz der Kranken abhängt.

Reine Formen der spinalen progressiven Muskelatrophie findet man in der Literatur immer weniger erwähnt, wie man ihnen auch in der Praxis immer seltener begegnet: bei genauerer Betrachtung entdeckt man gar nicht so selten die Beteiligung anderer Rückenmarkssysteme oder findet Beziehungen zu Muskeldystrophie. Der immer wieder unternommene Versuch, alle myopathischen und myelopathischen Formen als einziges Syndrom aufzufassen (Bosio), hat somit eine gewisse Berechtigung.

In zwei Fällen von weit fortgeschrittener progressiver Muskelatrophie erzielte Thomas eine bemerkenswerte Besserung durch folgende Behandlung: Subkutane Injektionen von Parathyreoideaextrakt, Vitamin in Form von Lebertran (zweimal täglich einen Eßlöffel) und Kalziumchlorid in Lösung (dreimal täglich 1,0). Kauders empfiehlt bei progressiver spinaler Muskelatrophie und bei amyotrophischer Lateralsklerose Testosanforte (Sanabo). Das Mitte

kommt in zwei Formen in den Handel: in Pillen, welche aus 0,25 g Trockensubstanz bestehen, und in Gelatinekapseln, die 0,5 g Trockensubstanz enthalten. Letztere Anwendungsweise ist vorzuziehen. Man gibt 6—10 Gelatinekapseln durch mehrere Monate. Neben der oralen Therapie Injektionsbehandlung mit Testosanforte (Lipoidextrakt). Zweimal wöchentlich Injektionen, jede zu zwei Ampullen, entweder intramuskulär oder intravenös. Wilder sah von der Hormontherapie der Muskelatrophie mit Testikelpräparaten nach Schacherl bei weniger energisch durchgeführter Behandlung nie einen Erfolg.

Bei der progressiven Bulbärparalyse fand Kino anatomisch, daß einzig und allein die motorischen Zellgruppen befallen waren, der Hypoglossuskern war dabei besonders von der Degeneration bevorzugt. Hinter dem Hypoglossuskern scheinen die Substantia reticularis, dann der Ambiguuskern, der motorische Trigeminus und der Fazialiskern zu rangieren. Die sensiblen, sensorischen und vegetativen Kerne sind vollkommen verschont. Entzündliche Reaktion, reaktive Gliazellvermehrung fehlen, es handelt sich um einen ausgesprochen degenerativen Prozeß, dem gegenüber die motorischen Kerne der Hirnnerven, insbesondere des Hypoglossus, eine spezifische Vulnerabilität aufweisen: „spezielle Pathoklise".

Seige und Harzbecker empfehlen bei progressiver Bulbärparalyse, wo Ernährungsschwierigkeiten bestehen, rechtzeitig unter örtlicher Betäubung eine Magenfistel nach Witzel anzulegen, und zwar deswegen, weil die Ernährung durch Schlundsonde doch nach kurzer Zeit subjektiv und objektiv nicht mehr möglich ist und die rektale Ernährung nur eine begrenzte Zeit durchführbar ist. Wilder rät zur Vorsicht bei jeder Therapie der Bulbärparalyse, auch der endokrinen. Er sah bei Bulbärparalyse schon Exitus, z. B. nach den geringsten Mengen Alkohol oder nach Tetrophantabletten.

Mit der amyotrophischen Lateralsklerose befaßt sich eine verhältnismäßig große Anzahl von wissenschaftlichen Arbeiten, die vor allem den schwierigen Fragen der Pathologie, Pathogenese und Differentialdiagnostik dieser auf den ersten Blick problemlosen Erkrankung gelten. Die wichtigste Frage: „Ist die amyotrophische Lateralsklerose ein systematisches Leiden, welches auf endogener Grundlage entsteht, oder eine exogene infektiöse Erkrankung toxischen Ursprungs" — harrt noch ihrer Lösung. Der anatomische Befund im Falle von Soderbergh und Sjovall, die nicht die geringsten Zeichen eines entzündlichen Prozesses gefunden haben, spricht für die erstere Annahme. In einem von Meyer beschriebenen Fall, der als Sonderfall aufzufassen ist und von einer organischen Psychose von stark katatoner bzw. „schizophrener" Färbung begleitet war, hatte der Prozeß anatomisch im Rückenmark einen ausgesprochen elektiven Charakter, betraf aber im Gehirn das Dach des 4. Ventrikels, die Stammganglien und fast den gesamten Großhirnmantel. Auch Soderbergh und Sjovall fanden Herde in der Großhirnrinde, im Neostriatum und im Thalamus. Meyer findet in seinem Falle Beziehungen zu der spastischen Pseudosklerose (Jakob). Nach v. Lehoczky besteht das Wesen der amyotrophischen Lateralsklerose im progressiven langsamen Untergang der Zellen des motorischen 1. und 2. Neurons, wobei die Erkrankung beider Systeme ungefähr um die gleiche Zeit einsetzt und ihrem Wesen nach der gleichen Art ist. (Auch nach Hanón setzt die Erkrankung in beiden Neuronen gleichzeitig ein.) Die Degeneration der Pyramidenbahn ist nach v. Lehoczky Folge der Hirnrindenveränderung.

Er betont das gegenüber Matzdorff, nach dem nicht der geringste Anhaltspunkt dafür vorhanden ist, daß die motorische Hirnrinde den Ausgangspunkt der Erkrankung bildet. Daß in seinem Falle die distalste, vom Rindenzentrum am entferntesten liegende Partie der Pyramidenbahn zuerst erkrankte, spricht nach v. Lehoczky nicht gegen den zentralen Ursprung der Erkrankung, da, wie Hoche 1897 festgestellt habe, die sekundäre Entartung der Pyramidenbahn am distalen Ende beginnt. Kreyenberg fand bei familiärer amyotrophischer Lateralsklerose Beteiligung der Hinterstränge und der Hinterhörner; die Erkrankung überschritt die Systeme der motorischen Bahnen und verbreitete sich über den ganzen Querschnitt: es ist keine reine Systemerkrankung, sondern eine Erkrankung mit systematischem Gepräge und besonderer Affinität zu den Pyramidenbahnen. Im Großhirn fand sich eine starke Balkenverschmälerung, ferner Ganglienausfälle, die nicht nur die motorische Region der Rinde, sondern auch andere Hirnregionen betrafen.

Daß das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose auf dem Boden einer chronischen Encephalitis epidemica entstehen kann, zeigen die Fälle von Wimmer und Neel, von Jancsó, Briese, Salus; eine luetische Genese nimmt in zwei Fällen Popow an. Die Möglichkeit, daß eine vorausgegangene gewerbliche Benzolvergiftung zur Auslösung der Erkrankung beigetragen hat, gibt Neveril zu. Divry, Fattovich, Schwab, Soderbergh und Sjovall, Zalla nehmen für ihre Fälle einen — oft recht anfechtbaren — Zusammenhang mit einem Trauma an. Bei den zwei Patienten von Schwab traten die ersten Symptome in dem durch das Trauma geschädigten Gliede auf. Im Falle von Soderbergh und Sjovall begann die Erkrankung am linken Unterschenkel, wo zuerst eine traumatische Neuritis des Nervus peroneus bestand.

Was die Klinik der Erkrankung betrifft, so ist erwähnenswert, daß im Falle von Gordon und Delicati die Krankheit schon mit 10 Jahren und akut eingesetzt hat. In zwei Fällen von Mihaescu betraf die Störung nur einen Arm. Wechsler, Brock und Weil sowie auch Austregesilo fanden ausgesprochene subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen, die diagnostisch sehr irreführen können. In einem Falle verleiteten die Sensibilitätsstörungen zur Annahme eines Kaudatumors und einer erfolglosen Operation. Rabinovitsch und Pastuchov fanden in einem Falle kongenitale Anomalien des sakralen Teiles der Wirbelsäule.

Eine Reihe von Arbeiten sind der Differentialdiagnostik der amyotrophischen Lateralsklerose gewidmet, die klinisch sehr bunte Mischbilder zu bieten vermag. So kann ihre Abgrenzung gegen die Werding-Hoffmannsche Krankheit (Gordon und Delicati), gegen die Poliomyelitis anterior adultorum (Aleksandrowskij), multiple Sklerose (Bau-Prussak), Pseudobulbärparalyse (Bertrand und Boeff), Halsmarkprozesse (Schwab), extrapyramidale Erkrankungen (Soderbergh und Sjovall), ja gegen die Myasthenie sogar (van Bogaert und van den Broeck), mitunter ernstliche Schwierigkeiten bereiten.

In therapeutischer Hinsicht ist es bemerkenswert, daß Moewes das subjektive Befinden eines Kranken mit amyotrophischer Lateralsklerose durch eine Pyriferkur günstig beeinflussen konnte. Über die von Schacherl empfohlene forcierte Darreichung von Testikelpräparaten werden keine weiteren Erfahrungen mitgeteilt.

Der Friedreichschen Krankheit widmet Mollaret von der Salpêtrière eine sehr schöne und übersichtliche Monographie. Er berücksichtigt dabei die

deutsche Literatur in einer für einen Franzosen der Nachkriegszeit ganz ungewöhnlichen, gründlichen Weise. In der Frage der Abgrenzung dieser Krankheit gegen die Hérédo-Ataxie cérébelleuse von Pierre Marie (man ist hier eher berechtigt, von einer Nonne-Marieschen Krankheit zu sprechen) steht Mollaret auf dem Standpunkt, daß man diese beiden Formen der Ataxie weder klinisch noch anatomisch voneinander trennen kann: es gibt klinische Bilder, in denen die charakteristischen Symptome beider Krankheiten kombiniert sind (vgl. dazu auch Ferguson und Critchley); dann kann sich bei ein und demselben Falle eine Form aus der anderen entwickeln; auch können die beiden Formen in derselben Familie alternieren. Mollaret schlägt deswegen vor, ganz allgemein von einer „spinozerebellaren Heredodegeneration“ zu sprechen. Im Gegensatz zu dieser Auffassung betont Kalinowsky die nosologische Selbständigkeit der Friedreichschen Krankheit als einer spinalen Ataxie gegenüber der zerebellaren Ataxie von Nonne-Marie und führt besonders erbbiologische Argumente ins Feld: Friedreich vererbt sich rezessiv, Nonne-Marie dominant. Kalinowsky hebt ferner als differentialdiagnostisches Merkmal das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen bei Friedreich hervor, die er bei der Untersuchung nach Stein (vgl. vorjährigen Bericht) in jedem Falle von Friedreich fand.

Die Histopathologie des Friedreich behandelt Estable in einer umfangreichen Arbeit, die zu referieren hier zu weit führen würde. Bezüglich der Pathogenese nimmt Rabinowitsch an, daß die mesodermale Läsion — die Minderwertigkeit des mittleren Keimblattes — hier das Primäre ist. Die primäre Insuffizienz des Mesoderms führt bei Friedreich sekundär zur Unterentwicklung gewisser Teile des Nervensystems. Rabinowitsch stützt seine Hypothese darauf, daß er in einem Falle von Friedreich fand: eine Entwicklungshemmung der Skelettmuskulatur, Knochendeformitäten, Muskelaplasie, bläuliche Verfärbung der Skleren, eigenartigen Lungenbefund, der auf eine Insuffizienz des elastischen Gewebes der Lungen zurückgeführt wird. Diese ganze Symptomatologie ergibt nach Rabinowitsch eine konstitutionelle Schwäche des mittleren Keimblattes. Im Lichte dieser Hypothese, die der Nachprüfung durchaus wert erscheint, ist es von Bedeutung, daß Alpers und Waggener bei mehreren Mitgliedern einer Familie mit Friedreich eine Spina bifida occulta fanden.

Die Lues kann eine dem Friedreich symptomatisch ähnliche Erkrankung des Rückenmarks hervorrufen (Davidenkow). Von Friedreich auf der Basis kongenitaler Lues oder juveniler Paralyse berichten Popow bzw. de Giacomo. Pathogenetisch ist ferner von Interesse, daß der Friedreichsche Symptomenkomplex sich einmal auch im Anschluß an eine epidemische Enzephalitis entwickeln kann (Stern).

Bezüglich der Klinik des Friedreich ist erwähnenswert, daß dabei — nach Mollaret — folgende Symptome beobachtet wurden: Schluckstörungen, Arrythmie des Pulses und der Atmung, Steigerung des Durstgefühles, Erbrechen, sekretorische und vasomotorische Störungen, Glykosurie und Hyperthermie. Während Oppenheim noch schrieb: „der ophthalmoskopische Befund bleibt stets ein normaler“, hebt Mollaret — auch auf Grund eigener Erfahrungen — das Vorkommen von Optikusatrophie bei Friedreich hervor. Ein Fall von zerebellarer Heredoataxie von Barré und Guillaume zeigte bei starker zerebellarer Störung ein völliges Freisein des Vestibularapparates. Hiller analysierte

die Sprache der Friedreichkranken, die nach seiner Auffassung auf einer Adiadochokinese der Sprachmuskulatur beruht. Die Sprache verliert die individuellen Eigentümlichkeiten, ist langsam, monoton, skandierend. Er nennt diese Sprache „zerebellare Dysphasie". Die Motilität war bei einem Kranken von Yagi derart merkwürdig gestört, daß trotz der schweren Ataxie, die das Gehen unmöglich machte, der Kranke noch gut schwimmen konnte. Kroll beobachtete bei Friedreichkranken das paradoxe Phänomen einer starken Hypertonie der Extensoren beim Hinstellen auf den Boden, während im Bette eine auffallende Hypotonie bestand. Auch sah er — mit Markow — bei Friedreich ausgesprochene positive und negative Stützreaktion (Foerster-Schwab). Die Reflexe können bei Friedreich nach 25jährigem Fehlen wieder erscheinen (Mollaret). Objektive Sensibilitätsstörungen sind nach Mollaret sehr häufig, treten aber spät im Laufe der Entwicklung der Krankheit auf und betreffen das Lokalisationsvermögen, die Tiefensensibilität und die Vibrationsempfindung. Auch Ricaldoni fand ein Fehlen der Vibrationsempfindung und der Tiefensensibilität. Kroll betont die Herabsetzung der elektrokutanen Empfindung.

Es ist sehr bemerkenswert, daß der Liquor bei Friedreich Lymphozytose (Delore und Thiers), verstärkte Eiweißreaktionen (Mollaret, Guillain und Mollaret) aufweisen kann. Bei dem Falle der letzteren Autoren ist es von Interesse, daß die Eiweißvermehrung nur im Beginn der Erkrankung nachweisbar war.

Kombinationen der Friedreichschen Krankheit mit Debilität beschreiben Alpers und Waggener, Trömner, mit Psychose Kalinowsky.

Alle Versuche, Friedreich therapeutisch zu beeinflussen, schlugen fehl. Mollaret betitelt den letzten Abschnitt seiner Friedreich-Monographie „L'impuissance de la thérapeutique". Er hat bei seinen Kranken die verschiedensten therapeutischen Prozeduren angewandt: Bestrahlung mit ultraviolettem Licht, Röntgenbestrahlung des Kleinhirns und des Rückenmarks, Jod-Ionisation, intralumbale Injektion von Liquor, der von anderen, leichteren Friedreichkranken entnommen wurde, — alles ohne Erfolg. Nobécourt, Duhem und Bize glaubten guten Erfolg von einer Bestrahlung mit ultraviolettem Licht zu sehen. Mollaret konnte die so behandelte Kranke später nachuntersuchen; es war keine Besserung festzustellen, man könnte eher von einer Verschlimmerung sprechen. Krause sah von einer Fiebertherapie mit Rekurrens keinen Erfolg.

Aus den Arbeiten, die der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie gewidmet sind, dürfte es wohl angesichts der Seltenheit der Erkrankung genügen, hier folgendes zu referieren. Die der Erkrankung zugrundeliegende primäre Abiotrophie beginnt konstant vor allem im Grau der Brücke, der Oliven, und betrifft sekundär zentripetale Fasersysteme (die mittleren Kleinhirnarme). Die Purkinjeschen Zellen können dabei verschont, die Kleinhirnrinde intakt bleiben (van Bogaert und Bertrand). Die Erkrankung kann mit Demenz (van Bogaert und Bertrand), mit Hypertonie (Guillain und Mitarb.), mit parkinsonartiger Rigidität bei histologisch intakten Stammganglien (Mathieu und Bertrand) einhergehen. In letzterer Hinsicht ist der Fall von Messing bemerkenswert, der klinisch das klassische Bild von Parkinson bot, histologisch eine olivo-ponto-zerebellare Atrophie, die aber die muskuläre Rigidität keineswegs gemildert hat.

Der Altmeister der deutschen Neurologie Friedrich Schultze gibt eine Darstellung der historischen Entwicklung der Lehre von der neuralen Muskel-

atrophie, die gewöhnlich den Namen der Charcot-Marieschen oder Charcot-Marie-Toothschen Krankheit trägt. Schultze weist die Bedeutung der deutschen Autoren bei der Herausarbeitung des Krankheitsbildes nach. Er selbst hat 1884, also 2 Jahre vor Charcot-Marie und Tooth, die Erkrankung beschrieben und als eine besondere erkannt. Er spricht von einer neuro-spinalen Form der Atrophie. Diese Benennung ist sehr berechtigt, denn nach den neueren Untersuchungen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um einen Prozeß handelt, der sowohl die peripheren Nerven wie das Rückenmark betrifft.

Auf Grund von 22 Fällen stellt Davidenkow eine neue Variante der neuralen Muskelatrophie auf, die sich von der Grundform durch folgendes unterscheidet: Betroffensein der skapulo-peronealen Muskulatur, nicht selten Beteiligung der Fazialismuskulatur, Verschontbleiben der kleinen Handmuskeln, spätes Auftreten (mit 14—26 Jahren). Letzteres Moment dürfte wohl kaum zur Unterscheidung dienen können, denn auch die typische neurale Muskelatrophie kann erst sehr spät in Erscheinung treten, — so im Falle von Achundov mit 49 Jahren. Ref. sah die — übrigens gar nicht so seltene und oft verkannte — Erkrankung bei Männern sich im dritten Jahrzehnt entwickeln. Hierbei war noch das einseitige Befallensein der oberen Extremität bemerkenswert.

Die neurale Muskelatrophie kann kombiniert sein: mit hypertrophischer Neuritis (Achundov), Polyzytämie (Crosetti), Friedreichschem Fuß (Davidenkow), Spina bifida (Guillain), Blasenstörungen (Trömner). Die Erkrankung kann ein der Dystrophia musculorum progressiva ähnliches Symptomenbild aufweisen (Boeff). Wie überhaupt in der Literatur aller hier besprochenen Erkrankungen immer wieder von Fällen berichtet wird, deren genauere Klassifizierung fast unmöglich ist (Barré und Mitarb.). Hat doch Raymond immer wieder betont, daß alle familiären, nervösen Affektionen eine ununterbrochene Kette bilden.

Die Versuche von Davidenkow, die neurale Muskelatrophie mit Adrenalin oder physikalischer Therapie zu beeinflussen, ergaben keine wesentlichen Erfolge.

Zur Pathogenese der Dystrophia musculorum progressiva ist es sehr bemerkenswert, daß diese Erkrankung nach einer Encephalitis epidemica auftreten kann (Schilder und Weissmann, Klien). Stern hat bei einer Encephalitis epidemica chronica Watschelgang mit stark entwickelter Wadenmuskulatur wie bei der Muskeldystrophie gesehen. Es bestanden aber dabei neuritische Symptome, und eine radikulitische Späterkrankung ist ihm am wahrscheinlichsten. Differentialdiagnostisch von Wichtigkeit ist ein von Stern kurz erwähnter Fall einer postdiphtherischen Neuritis bei einem 7jährigen Knaben, die symptomatisch vollkommen der Erbschen Dystrophie zu gleichen schien, aber nach einigen Monaten sich völlig zurückbildete. Lues findet sich in der Aszendenz eines Muskeldystrophikers (Sala) oder besteht neben der Dystrophie (Villacian). Dawidenkow und Kryschowa fanden, daß die Mütter ihrer Kranken mit Muskeldystrophie eine Reihe kleiner, augenscheinlich angeborener Anomalien seitens des Skeletts, des Nervenmuskelapparates und des vegetativen Nervensystems aufwiesen. Die Autoren betonen, daß die Symptome der dystrophischen Erbanlage polymorph und wenig spezifisch sind.

Anatomisch fand Friesz bei der Muskeldystrophie im Zentralnervensystem keine bestimmt pathologisch zu nennenden Veränderungen. Nielsen fand im

Rückenmark eines Mannes mit Muskeldystrophie, der im Alter von 28 Jahren starb, Zeichen einer schweren Seneszenz: Sklerose der Gefäße, Lipodystrophie der Ganglienzellen von verschiedener Intensität bis zum Schwund von Ganglienzellen und schließlich eine eigenartige Atrophie der Ganglienzellen, Verkleinerung, Schrumpfung, Schlängelung der Dendriten. Er läßt die Frage offen, ob die Dystrophie Folge dieses spinalen Prozesses ist oder ob der spinale Prozeß sekundär als Folge der Muskelveränderung anzusehen ist oder aber ob nicht die beiden Prozesse, der spinale und der muskuläre, als Folge einer gemeinsamen Noxe einander koordiniert sind. Solche Erscheinungen der schweren Seneszenz wie am Rückenmark fand Nielsen auch am Skelett. An den peripheren Nerven, besonders an den Ischiadici, sah Friesz nur geringe Veränderungen (Vermehrung des Bindegewebes); dagegen war die Muskulatur schwer betroffen. Es bestand hier hochgradige fettige Degeneration, die Muskelfasern waren verschieden dick, verliefen unregelmäßig, hie und da fehlte die Querstreifung, an einigen Stellen zeigten sich Vakuolen und Lücken. Bei frischen Fällen von Muskeldystrophie fand Aldama in den Muskelzwischenräumen deutliche Entzündungserscheinungen, die wesentlichen Veränderungen der Muskelfasern bestanden in progressiver Degeneration der quergestreiften Substanz und in Proliferation der Kerne. Am Herzen fanden Berblinger und Duken einen schwer zu klassifizierenden, zu keinem Krankheitsbilde passenden Befund, der nur die Muskulatur des linken Ventrikels betraf: Faseratrophie mit Verlust der Myofibrillen, Bindegewebswucherungen. Auf eine einfache Mitbeteiligung des Herzmuskels am dystrophischen Prozeß, wie von anderer Seite angenommen wurde, kann aus diesem Befunde nicht geschlossen werden.

Untersuchungen des Stoffwechsels bei der Muskeldystrophie, dem sich in letzter Zeit erhöhtes Interesse zuwendet, ergaben, daß bei Arbeitsleistung die Gesamtmenge der Milchsäure im Blut sich im Gegensatz zur normalen Reaktion verringert (Schargorodsky), und daß bei Muskeldystrophikern die Fähigkeit, Kohlehydrate auszunützen, herabgesetzt ist (Scheimann). Es handelt sich dabei um alimentäre Hyperglykämie und eine solche nach Muskelarbeit, während die Blutzuckermenge in der Ruhe mehr oder weniger normal ist. In diesem Zusammenhange ist es sehr bemerkenswert, daß man ja auch bei Diabetikern Hyperglykämie nach Muskelarbeit findet.

Was die Symptomatologie der Muskeldystrophie betrifft, so beschreibt Nikitin eine eigenartige Form, die familiär, angeboren, nicht progredient ist und mit Ophthalmoplegia externa und mäßig ausgeprägten — wohl auf myopathischer Grundlage beruhenden — Störungen im Gebiete auch anderer Hirnnerven (V, VII, IX—X, XII) einhergeht. Die dabei bestehenden ausgedehnten Störungen an der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur entsprechen im allgemeinen denen, die man bei progressiver Muskeldystrophie findet. Im Falle von Holterdorf bestand eine eigenartige Auswahl der vom dystrophischen Prozeß ergriffenen Muskeln: die Schultergürtelmuskulatur war teilweise stark atrophisch, die Beckengürtelmuskulatur war intakt, der Deltoides und Quadrizeps beiderseits stark hypertrophisch. Guillain und Péron sahen Pseudohypertrophie der kleinen Muskeln an Händen und Füßen mit Kraftverminderung und myotonischer Reaktion. Bei den Fällen von Villaciàn traten zu Beginn der Erkrankung schmerzhafte Muskelkrämpfe auf; die Bewegungsstörung war bereits sehr hochgradig, als die Muskelatrophie begann.

An den inneren Organen sahen Berblinger und Duken bei der Muskeldystrophie in vier Fällen eigentümliche tachykardische Anfälle mit gleichzeitiger Temperatursteigerung bis 39°, Schweißausbrüche, Obstipation, Erbrechen. Die kardialen Erscheinungen werden von Schliephake auf Störungen im Reizleitungssystem bzw. auf Myokardschädigungen zurückgeführt.

Mannigfache Kombinationen der Muskeldystrophie wurden beschrieben: mit Poliomyelitis, allgemeiner Adipositas, Dystrophia adiposo-genitalis, Elephantiasis und Gigantismus der Beine, Knochenbrüchigkeit, fibrillären Zuckungen, partieller Entartungsreaktion (Minkowski und Sidler), mit Paramyotonia congenita und periodischer Extremitätenlähmung (Silbermann), mit pluriglandulären Störungen, Hypothyreoidismus, Nebenschilddrüsen-Insuffizienz, Glykosurie, Somnolenz, Steigerung des Sexualtriebes (Siziliano), mit thyreotoxischen Symptomen (Klien). Mustafajev konnte in 7 Fällen, die auf Adrenalin günstig reagierten, keine Insuffizienz der Nebennieren nachweisen. Für die Frage der Pathogenese der Muskeldystrophie sind die Fälle von Bedeutung, bei denen die Erkrankung mit extrapyramidalen (Petényi) oder postenzephalitischen Symptomen (Runge, Klien, Schilder und Weissmann) kombiniert war, denn dann liegt es nahe, auch für die Muskeldystrophie eine zentrale Genese (trophische Zentren des Zwischenhirns?) anzunehmen.

Eine Reihe von Arbeiten sind der Vererbung der Muskeldystrophie gewidmet (Davidenkow, Hansen und v. Ubisch, Weitz, Minkowski und Sidler). Letztere Verfasser kommen zu dem Ergebnis, daß bei ihren Dystrophiefällen ein doppelt rezessiver Erbgang vorliegt, in dem Sinne, daß die Krankheit dann zum Ausdruck kommen, also das Merkmal bei Kindern homogametisch werden kann, wenn in den Eltern sich 2 Individuen kreuzen, von denen ein jedes die 2 verschiedenen krankhaften Erbanlagen in gleicher Weise heterogametisch enthält. In keinem Falle konnten die Verfasser das Leiden in der direkten Aszendenz ihrer Kranken nachweisen.

Therapeutisch empfiehlt Stscherbak bei der Muskeldystrophie außer Adrenalininjektion und Ca-Iontophorese noch die interne Anwendung von endokrinen Präparaten und die Aktivierung der Nebennieren mit hohen elektrischen Strömen. Er sah nach der — nicht immer wirksamen — Adrenalinanwendung ein Stationärwerden der Erkrankung. Nach Ca-Iontophorese konnte eine Anreicherung des Ca-Gehaltes in der Muskulatur von ihm nachgewiesen werden. Auch Schargorodsky sah, daß die Adrenalintherapie in einigen Fällen recht gute Resultate ergab, und konnte im physiologischen Versuch durch Prüfung des Milchsäureumsatzes nachweisen, daß das Adrenalin den Verlauf der Stoffwechselvorgänge mehr normal gestaltete. Mustafajev konnte mit Adrenalin eine geringe Besserung erzielen, die jedoch bei fortgesetzter Behandlung keine weiteren Fortschritte zeigte. Seit zehn Jahren wendet Tinel Eiterblasentherapie bei Muskeldystrophie an und erzielte in 8 von 12 Fällen eine deutliche, hie und da eine erhebliche, Besserung. Die Technik der Behandlung ist folgende: Auf die Bauchgegend wird ein 7 × 7 cm großes Zugpflaster appliziert. Die danach entstandenen Hautblasen werden punktiert und von deren Inhalt 5—12 ccm subkutan injiziert. Je nach der Reaktion wird das alle 7, 10 oder 15 Tage wiederholt. Die ganze Behandlung dauert mehrere Monate bis ein oder zwei Jahre. Herschmann resümiert den heutigen Stand der Therapie der Muskeldystrophie wie folgt: Größte Schonung des Kranken. Vorsichtige galvanische Behandlung der

gelähmten Muskeln. Einschränkung der Fettbildner. Von Medikamenten Spermin, Strychnin oder Testosanforte. Thyreoidinpräparate werden auch versucht. Ihr Erfolg ist höchst zweifelhaft. Wilder konnte sich von der Wirkung der Testispräparate, deren sehr energische orale und intravenöse Darreichung Schacherl lobte, selbst nie überzeugen. Im Lichte der oben skizierten Stoffwechseluntersuchungen von Scheimann scheint dem Ref. ein Versuch mit Insulintherapie bei der Muskeldystrophie nicht unberechtigt zu sein.

Die Ansichten über das Wesen und den Sitz der Störungen bei der myotonen Dystrophie gehen weit auseinander. Koelichen rückt den atrophischen Prozeß an der Muskulatur mehr in den Vordergrund und nimmt die Kombination eines Rückenmarksleidens mit endokrinen Störungen an. Sainton, bei dessen Fall sich keine endokrinen Störungen fanden, denkt eher an eine „neuraxiale Seneszenz". Mikamo und Kusumuto sahen bei Myotonia congenita eine Steigerung des sympathischen Muskeltonus und sind der Ansicht, daß der Krankheitsprozeß primär in den Nerven lokalisiert sei, und die sympathische Innervation des Muskels betreffe.

Pathogenetisch ist von Interesse, daß Tinel und Mitarbeiter bei einem Postenzephalitiker ein myopathisches Syndrom mit elektrischer myotonischer Reaktion fanden, welches sie als postenzephalitisch auffassen. Es sei aber in diesem Zusammenhange daran kurz erinnert, daß Stern in seinen Fällen von Encephalitis chronica die tonische Nachdauer der Kontraktion bei elektrischer Prüfung nicht fand. Sostakovic nimmt an, daß sein Fall von Myotonia congenita auf dem Boden einer hereditären Lues entstanden ist.

Physiologische Untersuchungen bei Myotonie ergaben: Zeichen von Insuffizienz der Nebenschilddrüse, Alkalose, Hypokalkämie, Hypophosphatämie und um 15% herabgesetzten Grundumsatz (Faure-Beaulieu und Desbuquois), in einem Falle gesteigerten und in einem anderen herabgesetzten Grundumsatz (Barré und Mitarb.), Hyperkalkämie, die nach einer 14tägigen Insulinbehandlung auf die Norm zurückging, Verzögerung der Blutgerinnung, Alkalose (Chatagnon und Mitarb.), deutliche Vermehrung der Kreatininausscheidung im Harn, Verstärkung der myotonischen Nachkontraktion auf Adrenalininjektion (Mikamo und Kusumuto), myotonische Phänomene an der Atmungsmuskulatur (Condorelli). Der letzte Autor führt das Verschwinden der myotonischen Störung nach Muskelarbeit auf die damit verbundene Erwärmung des Muskels zurück.

Von verschiedenen Seiten wird die Bedeutung des Katarakts im klinischen Bilde der myotonen Dystrophie hervorgehoben; dieser Katarakt bietet aber kein charakteristisches Aussehen (Bencini). Die Beteiligung der Lid- und äußeren Augenmuskulatur beschreibt Kyrieleis. Hoff sah, daß die myotonischen Muskelkontraktionen von heftigen Schmerzen begleitet waren, und konstatierte ferner bei Myotonie Drucksteigerung im Liquor. Letztere sah auch Jermulowitz, in dessen Fall sich noch Zeichen von körperlicher Unterentwicklung und von Hypoplasie der Viszeralorgane fanden.

Sowohl erbbiologisch wie pathogenetisch sind die Fälle von Kalinowsky sehr bemerkenswert. In einer sonst von Heredodegerationen freien Familie leiden zwei Schwestern an myotoner Dystrophie, die Mutter bietet das typische Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose.

Therapeutisch ist zu erwähnen, daß Kiely ein Verschwinden von myotonieartigen Beschwerden auf Gaben von Calcium lacticum sah. Schäfer vermochte

eine Beeinflussung des myotonischen Zustandsbildes durch auf das vegetative Nervensystem wirkende Mittel nicht zu erzielen. Nach Wilder wurde über eine Heilung von Myotonie mit Atropin und Thyreoidea berichtet, von anderer Seite wurden von Thyreoidea und Testis keine oder nur vorübergehende Effekte gesehen.

Auch die Ansichten über das Wesen der Myasthenia gravis pseudoparalytica gehen weit auseinander. Man nahm als Ursache eine Enzephalitis, eine Enzephalomyelitis, eine Art von Poliomyelitis an, dachte an eine primäre Sarkoplasmaerkrankung, an eine endokrine Störung (Thymus, Nebennieren), an eine Störung des motorischen Neurons, des Sympathikus, des extrapyramidalen Systems (vgl. Fattovich). Auf Grund eines anatomischen Befundes in einem Falle nimmt McAlpine an, daß es eine Form der Myasthenie geben dürfte, der entzündliche Erscheinungen im Rückenmark zugrundeliegen. In diesem Zusammenhang erinnern wir uns, daß Stern und auch andere im akuten Stadium der Encephalitis epidemica eine ausgesprochene myasthenische elektrische Reaktion in der Fazialismuskulatur feststellen konnten. In einem Falle von Paulian und Aricesco, der klinisch neben Myasthenie Erscheinungen von Nebenniereninsuffizienz bot, wurden die Nebennieren intakt gefunden. Querido hält die Myasthenie auf Grund seiner pathologischen Untersuchungen für eine reine Gefäßerkrankung, für eine „Perivasculitis chronica proliferans". Die Ermüdbarkeit der Skelettmuskulatur sei dadurch zu erklären, daß ein Wall von Entzündungsprodukten sich um die Gefäße bilde, wodurch der Stoffwechsel des Muskels leide. Kononova fand in einem Falle von Myasthenie das Bild einer leichten diffusen Enzephalo-Myeloneuritis, sie nimmt für die Erkrankung eine vorwiegend extrapyramidale Genese an. In diesem Zusammenhang ist es bemerkenswert, daß Foxe auf Grund der klinischen Symptome zu der Auffassung kommt, daß die Myasthenie umgekehrt ein reines Gegenstück, sozusagen ein Negativ einer extrapyramidalen Erkrankung, der Dystonia musculorum deformans darstellt. Aus ihren elektrographischen Untersuchungen schließen wiederum Wolff und Mitarb., daß es sich bei der Myasthenie um eine Veränderung der Muskelzellen selbst und nicht des Vorderhorns handeln müsse.

Was die Klinik der Myasthenie betrifft, so fand Gerstle, daß die Krankheit im Alter von 10 bis über 70 Jahren auftreten kann, am häufigsten aber im 3. bis 4. Jahrzehnt. Der Verlauf der Erkrankung war in drei Fällen von Divry ein außergewöhnlich akuter und führte durch Atemlähmung in 7 bis 16 Monaten nach Beginn zum Tode. A. Müller zeigt an einem Fall, daß die myasthenische Störung — auch nach zwanzigjähriger Krankheitsdauer — sich auf die Extremitäten beschränken und das ganze bulbäre Gebiet völlig verschonen kann. Durch aufeinanderfolgende Einwirkung von Licht und von Konvergenzbewegung gibt es beim Gesunden eine Belichtungsnachverengerung bzw. eine Konvergenznachverengerung der Pupille. Rakonitz fand bei Myasthenie ein Fehlen der Konvergenznachverengerung beim Erhaltenbleiben der Belichtungsnachverengerung. Es handelt sich hier um eine myasthenische Schwäche und Erschöpfbarkeit eines glatten Muskels, des Musculus sphincter pupillae. Wie schon vorher von Bergmann und Dresel, fanden Friesz und Mohos im Blut von zwei Myasthenikern erhöhte Milchsäurewerte.

Für die Differentialdiagnose der Myasthenie ist es von Bedeutung, daß die Krankheit sich mit Erscheinungen von Insuffizienz der Nebennieren (Paulian

und Aricesco), ferner mit Basedow und progressiver Muskelatrophie (Sterling) kombinieren kann. Ein Fall von Sanchis Banus und Mitarb. läßt die Möglichkeit zu, daß die Trichinose ein myasthenieähnliches Krankheitsbild erzeugen kann. Die epidemische Enzephalitis kann unter dem Bilde der Myasthenie auftreten (Grönberg und Stenström). Myasthenische Symptome wies Kuttners Fall von paroxysmaler Lähmung auf: myasthenische elektrische Reaktion, erhöhte Werte von Milchsäure und Kalk im Blut.

Verhältnismäßig zahlreich sind die Berichte über therapeutische Versuche bei der Myasthenie, die wir aber angesichts der ausgesprochenen Neigung dieser Krankheit zu langdauernden Intermissionen mit großer Reserve entgegennehmen müssen. Lafora will mit einer aus Kaninchenhirn hergestellten Substanz in einem Fall einen ausgezeichneten Erfolg erzielt haben. Er kombiniert diese Behandlung mit intravenösen Injektionen von Calciumsalzen. Im Falle Urechias brachten Injektionen von Tuber cinereum-Extrakt (1—2 ccm täglich) deutlich subjektive und objektive Besserung. Ley erzielte eine bemerkenswerte Besserung mit Strychnin und Nebennierenextrakt. Auf diese Weise behandelten die Myasthenie auch Paulian und Aricesco, die außerdem Tetrophan gaben und Hochfrequenzströme anwendeten. Wilder sah manchmal von Adrenalin vorübergehende Effekte, aber auch schwere Kollapse schon nach subkutaner Injektion von ½ mg Adrenalin, ebenso nach Injektion von Ovarialpräparaten. Er rät zu einer prinzipiellen Vorsicht bei jeder medikamentösen Behandlung der Myasthenie, auch bei der endokrinen. Über die Anwendung von Thymoglandol (1—3 Ampullen subkutan täglich), die von Schacherl warm empfohlen wurde, liegen keine weiteren Berichte vor. Herschmann sah von der Röntgenbestrahlung des Mediastinums keinen Erfolg. Stransky erzielte in einem Falle mit Malariatherapie eine entschiedene Besserung. Wo das Schlucken bei der Myasthenie nicht mehr möglich ist, kommt neben Darreichung von Nährklystieren und von intravenösen Injektionen von Traubenzucker die perkutane Ernährung mit Dinutron nach Stejskal in Frage. Es ist ein perkutanes Nährmittel in Salbenform, welches in die Haut eingerieben wird.[1])

Literatur.

Zusammenfassende Werke. Allgemeines.

Crouzon, Maladies familiales nerveuses et dystrophiques. Paris 1929.
Sträussler in Alexander-Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres, Bd. 2 (1928).
Spielmeyer, Über örtliche Vulnerabilität. Z. Neur. 118, 1 (1929).

Spastische Spinalparalyse.

Crouzon et Cadilhac, Sur une paraplegie familiale spasmodique atypique. Revue neur. 1929 I, 233.
Futer, Zur Klinik und Erbbiologie der hereditären spastischen Spinalparalyse. Z. Neur. 18, 722 (1929).
Klein, R., Beitrag zur Vererbung der familiären spastischen Spinalparalyse. Mschr. Psychiatr. 72, 24 (1929).
Leriche, Résultats de radicotomie postérieure et de la ramisection dans la maladie de Little. Bull. Soc. nat. Chir. 54, 1046 (1928).

[1]) Anm. bei der Korrektur: Auf dem Kongreß der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft im Mai d. J. in Basel berichtete Veraguth über günstige Beeinflussung der Myasthenie durch Physostigmininjektionen.

Mauclaire, A propos de l'opération de Stoffel pour traiter la maladie de Little. Bull. Soc. nat. Chir. 54, 1250 (1928).
Simon, The treatment of spastic paralysis with special reference to the Stoffel operation. New Orleans med. J. 80, 622 (1928).
Šostakovič, Über die Ätiologie der familiären Erkrankungen des Nervensystems. Spasmodische Paraplegie (Strümpell). Ž. Nevropat. (russ.) 22, 51 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, 600.
Yovtchitch, Maladie de Little traitée par l'opération de Foerster. Très bon résultat. Bull. Soc. nat. Chir. 54, 1219 (1928).
Zipperlen, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Z. Neur. 122, 560 (1929).

Spinale progressive Muskelatrophie.

Bosio, Contributo allo studio delle miopatie. Prat. mediatr. 7, 113 (1929).
Kauders, Zitiert nach Herschmann in A. Fröhlichs Therapie an den Wiener Kliniken 1930, S. 340.
Thomas, The treatment of progressive muscular atrophy by parathyroid, calcium and vitamin D. Brit. med. J. Nr. 3518, S. 978 (1928).
Wilder, Die Organotherapie in der Neurologie. Nervenarzt 1929, 666.

Progressive Bulbärparalyse.

Kino, Über die Elektivität des bulbärparalytischen Prozesses. Z. Neur. 119, 87 (1929).
Seige und Harzbecker, Über den Erfolg einer künstlichen Magenfistel bei progressiver Bulbärparalyse. Dtsch. med. Wschr. 1929 I, 272.
Wilder, Die Organtherapie in der Neurologie. Nervenarzt 1929, 666.

Amyotrophische Lateralsklerose.

Aleksandrowskij, Zur Frage der Übergangsformen zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und Poliomyelitis anterior bei Erwachsenen. Med. Mysl' (russ.) 5, 108 (1928). Ref. Zbl. Neur. 54, 262.
Austregesilo, Sensibilitätsstörungen bei amyotrophischer Lateralsklerose. Arch. brasil. Neuriatr. (Portug.) 11, 1 (1929). Ref. Zbl. Neur. 55, 494 und Revue neur. 1930 I, 535.
Bau-Prussak, Über amyotrophische Form der multiplen Sklerose. (Polnisch.) Ref. Zbl. Neur. 54, 495.
Bertrand et Boeff, Difficultés de diagnostic différentiel anatomo-clinique entre la sclérose latérale amyotrophique et les paralysies pseudobulbaires. Revue neur. 35, II, 844 (1928).
van Bogaert et van den Broeck, Sclérose latérale amyotrophique ou myasthénie bulbo-spinale avec exaltation des réflexes tendineux et contractions fibrillaires. J. de Neur. 29, 380 (1929).
Briese, Amyotrophische Lateralsklerose enzephalischen Ursprungs. Bull. Soc. roum. Neur. etc. 5 (1929).
Divry, Sclérose lateral amyotrophique et traumatique. J. de Neur. 29, 208 (1929).
Fattovich, Un caso di sclerosi laterale amiotrofica consecutiva a trauma. Note Psichiatr. 16, 437 (1928).
Gordon and Delicati, The occurrence of amyotrophic lateral sclerosis in children. J. of Neur. 9, 30 (1928).
Hanón, Die amyotrophische Lateralsklerose. Anatomisch-klinische Studie. Semana méd. (span.) 1929 I, 1579. Ref. Zbl. Neur. 54, 599.
Jancsó, Über ein nach Enzephalitis epidemica beobachtetes, der amyotrophischen Lateralsklerose ähnliches Krankheitsbild. Klin. Wschr. 1928 II, 2442.
Kreyenberg, Familiäre amyotrophische Lateralsklerose mit hochgradiger Balkenverschmälerung. Z. Neur. 123, 400 (1930).
v. Lehoczky und Schaffer, Zur Lehre der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatr. 89, 299 (1930).
Meyer, Über eine der amyotrophischen Lateralsklerose nahestehende Erkrankung mit psychischen Störungen. Z. Neur. 121, 107 (1929).

Mihaescu, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Spital (rum.) 48, 354 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52, 617.
Moewes, Über Heilfieberbehandlung mit Pyrifer. Med. Klin. 1929, Nr. 1.
Popow, Über atrophische syphilitische Spinalparalyse. Dtsch. Z. Nervenheilk. 110, 117 (1929).
Neveril, Benzolvergiftung und amyotrophische Lateralsklerose. Rev. Neur. (tschech.) 25, 294 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52, 617.
Rabinovic und Pastuchov, Über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit Veränderungen der Wirbelsäule. Ž. Nevropath. (russ.) 22, 33 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, 599.
Salus, Die Encephalitis epidemica mit spinalen und peripherischen Manifestationen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 109, 259 (1929).
Schacherl, Therapie der organischen Nervenkrankheiten 1927.
Schwab, Arch. f. Psychiatr. 88, 489 (1929).
Soderbergh et Sjovall, Etude anatomo-clinique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique post-traumatique avec réaction myodystonique. Lésions du système extrapyramidal. Discussion sur la pathogénie. Revue neur. 1929 I, 1.
Wechsler, Brock and Weil, Amyotrophic lateral sclerosis with objective and subjective (neuritic) sensory disturbances. A clinical and pathologic report. Arch. of Neur. 21, 299 (1929).
Wimmer et Neel, Les amyotrophies systematisées dans l'encéphalite épidémique chronique. Acta psychiatr. (Københ.) 3, 319 (1928).
Zalla, Trauma e sintomatologia di sclerosi laterale amiotrofica. Osservazione clinica. Riv. Pat. nerv. 34, 166 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, 262 und Revue neur. 1929 II, 277.

Heredoataxien.

Alpers and Waggener, Extraneural and neural anomalies in Friedreich's ataxia. The occurrence of spina bifida occulta in several members of one family with Friedreich's disease. Arch. of Neur. 21, 47 (1929).
Delore et Thiers, Maladie de Friedreich et lymphocythose rachidienne. Lyon méd. 1928 II, 324.
Barré et Guillaume, Etude clinique de deux cas d'Hérédo-ataxie cérébelleuse. Absence totale de symptômes vestibulaires. Revue neur. 1930 I, 490.
Davidenkow, Zur Fragestellung: Lues congenita-Friedreichsche Krankheit. Ž. Nevropat. (russ.) 21, 393 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52, 235.
Estable, Zur Histopathologie der Friedreichschen Krankheit und über Leitungswege des Rückenmarks. An. Inst. Neur. Montevideo (span.) 1, 234 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52, 480.
Ferguson, Familiar ataxia resembling disseminated sclerosis. Proc. roy. Soc. Med. 22, 173 (1928).
Ferguson and Critchley, A clinical study of an heredo-familial disease resembling daisseminated sclerosis. Brain 52, 203 (1929).
De Giacomo, Sindrome di Friedreich in un caso di paralisi progressiva giovanile. Rass. Studi psichiatr. 17, 409 (1928).
Guillain et Mollaret, Le mode de début de la maladie de Friedreich. Etude du liquide céphalorachidien. Revue neur. 1930 I, 248.
Hiller, A study of speech disorders in Friedreichs ataxia. Arch. of Neur. 22, 75 (1929).
Kalinowsky, Zur Frage der Friedreichschen und Marieschen familiären Ataxie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 108, 293 (1929).
Krause, Zur Behandlung der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Infektionstherapie. Ther. Gegenw. 70, 533 (1929).
Kroll, Die neuropathologischen Syndrome. Berlin 1929, S. 160, 282.
Markow, Klinische Beobachtungen über die Stützreaktion. Z. Neur. 125, 46 (1930).
Mollaret, La maladie de Friedreich. Etude physio-clinique. Paris 1929.
Nebécourt, Duhem et Bize, Des bons effets obtenus par les rayons ultraviolets dans un cas de maladie de Friedreich etc. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 25, 445 (1927).
Popow, Zur Kenntnis der „hereditären Ataxie" (Friedreich). Arch. f. Psychiatr. 88, 338 (1929).

Rabinowitsch, Zur Pathogenese der Friedreichschen Krankheit. Z. Neur. 122, 462 (1929).
Ricaldoni, Hyperalgetische Reflexe bei der Friedreichschen Krankheit. An. Inst. Neur. Montevideo (span.) 1, 288 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52, 481.
Stern, Die epidemische Enzephalitis. 2. Aufl. 1928, S. 100.
Trömner, Hereditäre Ataxie Friedreich. Zbl. Neur. 52, 235.
Yagi, Beiträge zur Kenntnis der hérédo-ataxie cérébelleuse (Marie). Nagoya J. med. Sci. Bd. 2, Nr. 1, 51 (1928).

Atrophia olivo-ponto-cerebellaris.

Van Yogaert et Bertrand, Une variété d'atrophie olivo-pontine à évolution subaiguë avec troubles démentiels. Revue neur. 36, I, 165 (1929).
Guillain, Thévenard et Jonesco, Un cas de syndrome cérebelleux du type de l'atrophie olivoponto-céréôbelleuse avec développement progressif d'un état hypertonique. Revue neur. 1928, 2, 890.
Mathieu et Bertrand, Etudes anatomo-cliniques sur les atrophies cérébelleuses. Revue Neur. 36, I, 721 (1929).
Messing, Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse dans un cas de maladie de Parkinson. Revue neur. 1930 I, 498.

Neurale Muskelatrophie.

Achundov, Zur Kasuistik der neurotischen Amyotrophie. Spätform der neurotischen Amyotrophie mit Symptomen einer hypertrophischen Neuritis. Sovrem. Psichonevr. (russ.) 8, 52 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, 263.
Barré et Guillaume, Contribution à l'étude des myopathies. Rev. Méd. 46, 920 (1929).
Barré, Carlier et Metzger, Contribution à l'étude des myopathies. Rev. Méd. 46, 916 (1929).
Boeff, Beitrag zum Peronealtypus der Muskelatrophien. (Typus Charcot-Marie-Tooth.) Jb. Univ. Sofia, Med. Fak. (bulg.) 7, 1 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52, 617.
Crosetti, Policitemia e atrofia muscolare neurotica Charcot-Marie. Atti Accad. Fisiocritici Siena 3, 501 (1929).
Davidenkow, Familiäre peroneale Amyotrophie mit Vererbung des Pes equinovarus (Friedreich). Sovrem. Psichonevr. (russ.) 6, 487 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52, 238.
— Über die scapulo-peroneale Amyotrophie. Z. Neur. 122, 628 (1929).
Guillain, Etudes Neurologiques. Troisième série. Paris 1929, S. 355.
Schultze, Über die vererbbare neurale oder neurospinale Muskelatrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 112, 1 (1930).
Trömner, Neurale Muskelatrophie mit Blasenlähmung. Zbl. Neur. 52, 239.

Dystrophia musculorum progressiva.

Aldama, Beitrag zur Kenntnis der Histopathologie der Dystrophia muscularis progressiva. Bol. Soc. españ. Biol. (span.) 13, 25 (1927). Ref. Zbl. Neur. 53, 333.
Berblinger und Duken, Der kardio-intestinale Symptomenkomplex bei der progressiven Muskeldystrophie. Z. Kinderheilk. 47, 1 (1929).
Dawidenkow, Über die Vererbung der Dystrophia musculorum progressiva und ihrer Unterformen. Arch. Rassenbiol. 22, 169 (1929).
Dawidenkow und Kryschowa, Untersuchungen angeblich gesunder Verwandter von Muskeldystrophikern. Z. Neur. 125, 31 (1930).
Friesz, Beitrag zur anatomischen Kenntnis der Muskeldystrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 112, 318 (1930).
— Beitrag zur Kenntnis der Anatomie der Muskeldystrophie. Orv. Hetil. (ung.) 1929 I, 595. Ref. Zbl. Neur. 54, 510.
Guillain et Péron, Myopathie de l'adulte avec pseudo-hypertrophie de petits muscles des extrémités in Guillain, Etudes neurologiques 1929, S. 372.
Hansen und v. Ubisch, Der Erbgang der Dystrophia musculorum progressiva. Dtsch. Z. Nervenheilk. 105, 276 (1928).
Herschmann, In Fröhlichs Therapie an den Wiener Kliniken 1930, S. 340.

Holterdorf, Zur Kasuistik der Dystrophia musculorum progressiva. Münch. med. Wschr. 1929 I, 713.
Klien, Muskeldystrophie und Enzephalitis. Münch. med. Wschr. 1930 I, 308.
Minkowski und Sidler, Klinische und genealogische Untersuchungen zur Kenntnis der progressiven Muskeldystrophie. Arch. Klaus-Stiftg. 3, 239 (1928).
— — Zur Kenntnis der Dystrophia musculorum progressiva und ihrer Vererbung. Schweiz. med. Wschr. 1928, II, 1005.
Mustafajev, Über das Verhältnis der progressiven Muskeldystrophie zu den endokrinen Drüsen im Zusammenhang mit dem Versuch einer Adrenalintherapie. Vrač. Delo. (russ.) 12, 530 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, 510.
Nielsen, Zur Pathologie der Dystrophia musculorum progressiva (Rückenmarkbefunde). Arb. neur. Inst. Wien 31, 158 (1929).
Nikotin, Über eine eigenartige Form der Myopathie. Z. Neur. 120, 575 (1929).
Petényi, Über extrapyramidale Symptome bei Dystrophia musculorum progressiva. Mschr. Kinderheilk. 39, 479 (1928).
Runge, Beitrag zur Frage der Muskeldystrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 108, 255 (1929).
Sala, Sulla etiologia della paralisi pseudo-ipertrofica. Pediatria 36, 721 (1928).
Schargorodsky, Der Milchsäureumsatz bei Dystrophia musculorum progressiva. Arch. f. Psychiatr. 87, 266 (1929).
Scheimann, Der Kohlenhydratumsatz bei der Dystrophia musculorum progressiva. Arch. f. Psychiatr. 87, 665 (1929).
Schilder und Weissmann, Muskeldystrophie bei postencephalitischer Zwischenhirnerkrankung. Med. Klin. 1929 I, 748.
Schliephake, Der kardio-intestinale Symptomenkomplex bei der progressiven Muskeldystrophie. Z. Kinderheilk. 47, 85 (1929).
Siciliano, Distrofia muscolare progressiva e turbe endocrine. Policlinico 1929, I, 262.
Silbermann, Klin. Wschr. 1929, II, 1790.
Stern, Die epidemische Encephalitis, 2. Aufl. 1928, S. 87.
Stscherbak, Über den Kampf gegen die vegetative progressive Muskeldystrophie. Vrač. Delo (russ.) 11, 949 (1928). Ref. Zbl. Neur. 51, 787.
Tinel, Résultats de la phlycténotherapie dans le traitement des myopathies. Revue neur. 1928 I, 253.
Villacián, Über eine besondere Form der primären progressiven Myopathie. Archivos Neurobiol. (span.) 9, 3 (1929). Ref. Zbl. Neur. 54, 509.
— Über eine noch nicht beschriebene Form der progressiven Muskeldystrophie. Rev. españ. Med. (span.) 11, 727 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52, 629.
Weitz, Ein Schlußwort zur Frage des Erbgangs der Dystrophia musculorum progressiva. Dtsch. Z. Nervenheilk. 107, 316 (1929).
— Der Erbgang der Dystrophia musculorum progressiva. Dtsch. Z. Nervenheilk. 102, 209 (1928) und 107, 316 (1929).
Wilder, Die Organotherapie in der Neurologie. Nervenarzt 1929, 664.

Myotone Dystrophie und Myotonie.

Barré et Metzger, Un cas de myotonie atrophique. Revue neur. 1929 I, 392.
Barré, Folly et Metzger, Myotonie atrophique familiale. Revue neur. 1929 I, 403.
Bencini, Contributo allo studio delle alterazioni del cristallino nella distrofia miotonica. Boll. Ocul. 8, 575 (1929).
Chatagnon, Tscherniakofsky et Trelles, Recherches sur le métabolisme du Ca dans un cas de myotonie avec équi valentscomitiaux. C. r. Soc. Biol. Paris 101, 790 (1929).
Condorelli, Myotonia congenita. Clin. med. ital. 59, 225 (1928).
Faure-Beaulieu et Desbuquois, Dystrophie myotonique. Etude biochimique du syndrôme endocrinien. Revue neur. 1928 I, 713.
Hoff, Un cas de maladie de Thomsen. Encéphale 24, 260 (1929).
Jermulowitz, Dystrophie myotonique. Revue neur. 1929 II, 603.
Kalinowsky, Myotonische Dystrophie und amyotrophische Lateralsklerose in einer Generationsfolge. Zbl. Neur. 53, 852 (1929).

Kiely, Myotonia from calcium deficiency. J. amer. med. Assoc. 91, 394 (1928).
Koelichen, Zur dystrophischen Myotonie. (1929.) (Polnisch.) Ref. Zbl. Neur. 54, 627.
Mikamo und Kusumuto, Über Myotonia congenita. Mitt. med. Ges. Tokyo (jap.) 43, 303 (1929). Ref. Zbl. Neur. 55, 326.
Schäfer und Kyrieleis, Über Thomsensche Krankheit. Münch. med. Wschr. 1930, I, 128. Sitzber.
Sostakovic, Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita) und kongenitale Syphilis. Sovrem. Psichonevr. (russ.) 6, 413 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52, 287.
Terrien, Sainton et Veil, Cataracte héréditaire familiale et myopathie. Bull. Soc. Ophthalm. Paris Nr. 2, 91 (1929).
Tinel, Schiff et Courtois, Syndrôme myopathique associé au parkinsonisme postencephalitique. Revue neur. 1928, II, 157.
Wilder, Die Organotherapie in der Neurologie. Nervenarzt 1929, 667.

Myasthenie.

Divry, Trois cas de myasthénie à évolution assez rapide. J. de Neur. 29, 290 (1929) und Revue neur. 1929 II, 130.
Fattovich, Morbo di Erb-Goldflam. Note Psichiatr. 16, 219 (1928).
Foxe, Report of a case of myasthenia gravis with visceral symptoms and a clinical contrast with a case of dystonia musculorum deformans. J. nerv. Dis. 68, 134 (1928).
Friesz und Mohos, Milchsäurebestimmungen im Blute bei Myasthenie. Dtsch. Arch. klin. Med. 164, 356 (1929).
Gerstle, Myasthenia gravis. Remarks on the age incidence, report of a case. California Med. 30, 113 (1929).
Grönberg und Stenström, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'encéphalite myastenieforme. Acta med. scand. (Stockh.) 70, 179 (1929).
Herschmann, In Fröhlichs Therapie an den Wiener Kliniken 1930, S. 352.
Kononova, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Myasthenie. Ž. Nevropat. (russ.) 22, 404 (1929). Ref. Zbl. Neur. 55, 491.
Kuttner, Ein Fall von paroxysmaler Lähmung. Mschr. Psychiatr. 74, 237 (1929).
Lafora, Über unsere Lipoidbehandlung der Myasthenie. Archivos Neurobiol. (span.) 9, 280 (1929). Ref. Zbl. Neur. 55, 493.
— Neue Behandlung der schweren bulbären Myasthenie und pathogenetische Erklärung. An. Acad. méd.-quir. españ. (span.) 15, 677 (1928). Ref. Zbl. Neur. 54, 597.
Ley, Myasthenia gravis. Revue neur. 1929, I, 829.
Mc Alpine, A form of myasthenia gravis with changes in the central nervous system. Brain 52, 6 (1929).
Müller, A., Über Myasthenia gravis pseudoparalytica ausschließlich der Extremitäten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 112, 310 (1930).
Paulian et Aricesco, Contribution clinique à l'étude de la myasthénie. Revue neur. 1928 I, 581.
Querido, On myasthenia gravis. J. nerv. Dis. 69, 522 (1929).
Rakonitz, Zu dem Verhalten der Pupillenreaktionen bei der Myasthenie. Mschr. Psychiatr. 73, 308 (1929).
Sanchis Banus, Lorente und Truchuelo, Die pseudomyasthenische Form der Trichinose. Crón. méd. mexic. 27, 239 (1928).
Sterling, Maladie de Basedow, myasthénie et amyotrophie progressive. Revue neur. 1930, I, 93.
Straksky, Zum Fragekomplex der unspezifischen Therapie (insonderheit bei nichtinfektiösen Erkrankungen). Jb. Psychiatr. 47, 83, 132 (1930).
— Klin. Wschr. 1929, II, 1791.
Stern, Die epidemische Encephalitis, 2. Aufl. 1928, S. 52.
Urechia, Myasthénie bulbo-spinale, traitée par l'extrait de tuber cinereum. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 45, 784 (1929).
Wilder, Die Organtherapie in der Neurologie. Nervenarzt 1929, 666.
Wolff, Keutmann and Cobb, The electromyogram in myasthenia gravis. Brain 51, 508 (1928).

Die medikamentöse und diätetische Behandlung der Epilepsie

von O. Wuth in Kreuzlingen.

In den vorliegenden Ausführungen wollen wir, ohne auf die einschlägigen Fragen näher einzugehen, die genuine Epilepsie als Krankheitseinheit betrachten. Da uns aber über ihr Wesen heute noch nichts Sicheres bekannt ist, sind wir nicht imstande, die Krankheit als solche kausal zu behandeln; wir haben es daher im folgenden nicht mit der Therapie einer Krankheit, sondern mit der Behandlung von Krankheitserscheinungen zu tun.

Über diese Krankheitserscheinungen und die mit ihnen verbundenen Störungen des Stoffwechsels und der Funktionen besitzen wir im Gegensatz zu unseren äußerst mangelhaften Kenntnissen über das Wesen der genuinen Epilepsie doch einiges Wissen. Freilich nicht so viel, daß wir daraus die Pathogenese des Krampfanfalls heute in befriedigender Weise zu erklären vermöchten. Ich möchte Lennox durchaus beipflichten, wenn er dies auch für die nächste Zukunft für unwahrscheinlich hält, da die bekannten physiologischen Veränderungen unspezifische Reize darstellen, die zur Erzeugung eines Krampfanfalles eine Krampfbereitschaft voraussetzen, deren Wesen uns heute noch völlig unklar ist. Dessenungeachtet gibt uns die Kenntnis dieser Veränderungen doch die Möglichkeit, uns eine Vorstellung von der Pathogenese des Krampfmechanismus zu bilden, und infolgedessen auch die Möglichkeit, bestimmte Punkte für den Einsatz der therapeutischen Maßnahmen zu finden. Damit läßt sich die Therapie, wenn auch z. T. noch in heuristisch-experimenteller Weise, so doch im wesentlichen in rationellerer Richtung als früher entwickeln, und manche bislang rein empirisch angewandten Heilfaktoren beginnen, uns in ihrer Wirkungsweise klar zu werden.

Versuchen wir uns also zunächst eine Vorstellung davon zu machen, auf welchen Wegen der Krampfanfall zustande kommen könnte, bzw. welche Faktoren krampffördernd und welche krampfhemmend wirken. Der Einfachheit und Übersichtlichkeit halber veröffentliche ich noch einmal das Schema, das ich 1926 bei der Düsseldorfer Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte unter allem Vorbehalt seiner hypothetisch-konstruktiven Natur und der dem Wesen eines Schemas anhaftenden Mängel aufstellte. Daneben gebe ich eine von Lennox 1928 ausgearbeitete Tabelle wieder.

Wie aus den Darstellungen hervorgeht, schließt sich Lennox meiner Auffassung an, daß letzten Endes Sauerstoffmangel der Gehirnzellen als auslösender Faktor des Krampfanfalles in Frage kommt, und daß dieser wiederum aus verschiedenen Ursachen, unter verschiedenen Bedingungen, auf verschiedenen Wegen entstehen kann. Diese Ursachen zu beseitigen, diese Bedingungen zu ändern, diese Wege zu unterbinden, muß das Ziel einer rationellen Therapie sein.

Um die Kontinuität der weiteren Ausführungen zu wahren, seien hier vorweg einige physiologische Tatsachen ins Gedächtnis zurückgerufen.

Schema.

Gifte, Herzleiden, Bleivergiftung, Arteriosklerose, Fieber, Pseudourämie, Eklampsie

Veget.-nerv. Störungen ⟷ Endokr. Störungen (Tetanie usw.)

Pyloro-spasmus

Hyper-ventilation

Herzleiden, Pneumonie, Erstickung, Gifte, Fieber, Coma diab. u. uraem.

Allg. Alkalose

Allg. Azidose

Zirkulationsstörungen ⟷ Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

Ernährungsstörungen des Gewebes

Krampfanfall

Tabelle Lennox. S. 155.

Versuchsweise Aufstellung der physiologischen Veränderungen im Gehirn, die krampfauslösend wirken können.

	Veränderungen	
	Krampfhindernd	Krampfauslösend
Sauerstoff	Gute Versorgung	Schlechte Versorgung
Säure-Basen-Gleichgewicht	Azidose durch Fasten, Fettkost	Alkalose durch Alkalizufuhr
	Zufuhr von Säure oder säurebildenden Salzen	Überventilation
	Atmung CO_2 reicher Luft	
Chemische Bestandteile	Niederer Cl-Gehalt	Hoher Cl-Gehalt (?)
	Hoher Ca-Gehalt (Tetanie)	Niederer Ca-Gehalt (Tetanie)
		Hypoglykämie
Wassergehalt	Dehydration	Ödem
Permeabilität d. Gewebe	Herabsetzung	Erhöhung
Intrakranieller Druck	Herabsetzung	Erhöhung
Intrakranielle Zirkulation	Herabsetzung	normal

Zustand und Funktion der Zellen sind abhängig von den Elektrolyten. Nach Loeb sind Zellpermeabilität und Zellerregbarkeit abhängig von dem Verhältnis der Natrium- und Kaliumionen zu den Kalzium- und Magnesiumionen, und zwar setzen Kalzium und Magnesium die Erregbarkeit herab; sie wirken ferner entquellend auf die Eiweißkolloide, während Kalium und Natrium die Wasseraufnahmefähigkeit der Zelle erhöhen; die wichtigste Rolle in dieser Beziehung spielt das Kochsalz. Es bestehen nun Wechselwirkungen zwischen Ionenverteilung, Säure-Basen-Gleichgewicht und vegetativem Tonus. Und zwar ist nach Rona und Takahashi die Ionisation des Kalziums von der H-Ionen-Konzentration abhängig; nach Kraus und Zondek bewirkt Kalzium-Ionen-Konzentration eine Abspaltung von H-Ionen, Kalium-

Ionen-Konzentration eine Abspaltung von OH-Ionen. Nach Kraus und Zondek entsprechen sich Kaliumkonzentration und Vagusreiz, Kalziumkonzentration und Sympathikusreiz (von Hollo und Weisz bestritten). Säure-Basen-Gleichgewicht und Tonus des vegetativen Systems wiederum stehen in enger Wechselwirkung zu Blutdruck, Liquordruck, Blutverteilung, Blutbild, Bluteiweißbild, Bindung des Sauerstoffs an das Hämoglobin, Stoffwechsel, kurz, zu allen vitalen Funktionen. Dies genüge, um die enge Verknüpfung aller genannten Zustände und Funktionen darzulegen.

Aus der angedeuteten Fülle dieser Erkenntnisse sei im folgenden nur auf diejenigen Tatsachen und die von diesen abgeleiteten Theorien eingegangen, welche für die Therapie von Bedeutung sind. Wir bemerken somit, daß Kalzium entquellend wirkt, daß von den Kalziumsalzen das Chlorid zu diesem Zweck, der Chlorionen wegen, am wenigsten geeignet erscheint; wir bemerken ferner, daß NaCl die Wasseraufnahmefähigkeit der Gewebe erhöht. Diese Tatsachen sind von Wichtigkeit für den Wasserhaushalt, der für die Pathogenese des Krampfanfalls in verschiedener Hinsicht — in zirkulatorisch-dynamischer und in zellphysiologischer — von Wichtigkeit ist. Von manchen Autoren wird die Kalziumtherapie als Säuretherapie aufgefaßt. Dies veranlaßt dazu, hier in Kürze auf die, im Hinblick auf die neueren diätetischen und medikamentösen therapeutischen Versuche wichtige, Alkalosetheorie über die Pathogenese des Krampfanfalls einzugehen. Man ging aus von der Tetanieforschung, welche festgestellt hatte, daß einmal bei gewissen Tetanieformen eine Alkalose des Blutes besteht, und daß sodann durch Erzeugung einer Alkalose tetanische Symptome hervorgerufen werden können (Howland, Marriott, Tisdall, Tileston, Wilder, Underhill, György, Freudenberg, Vollmer, Curschmann); diese Gedankengänge übertrug man auf die Epilepsie. Bigwood, Vollmer u. a. m. zeigten, daß häufig vor epileptischen Anfällen eine Alkalose des Blutes besteht; andererseits gelang es durch Erzeugung einer Alkalose, sei es durch Natriumkarbonat oder durch Verringerung der Kohlensäure durch Überventilation, bei Epileptikern in einem hohen Prozentsatz der Kranken, Anfälle auszulösen (Grant und Goldmann, Rosett, Foerster, Stertz, Georgi u. a. m.). (Diesbez. Lit. vgl. bei Wuth in Bumkes Handbuch.) Zur Erklärung des Wirkungsmechanismus nahm man zunächst gemäß der Rona- und Takahashischen Formel eine, infolge des Sinkens der H-Ionenkonzentration eintretende, Zurückdrängung der Kalziumionisation an, mit daraus resultierender Steigerung der neuromuskulären Erregbarkeit; Vollmer legt außerdem auf die Abwanderung des Phosphats in die Zellen Wert. Eine gewichtigere Erklärung der Wirkungsweise brachte Haldane, indem er zeigte, daß eine Alkalose eine paradoxe Anoxämie zur Folge hat, d. h. daß die Dissoziationsfähigkeit des Oxyhämoglobins so herabgesetzt wird, daß auch bei reichlicher Sauerstoffbindung an das Hämoglobin der Sauerstoff nicht an die Zelle abgegeben werden kann, wodurch diese erstickt, ein Umstand, der am ehesten an den empfindlichsten Körperzellen, den Gehirnzellen, zur Auswirkung kommen wird (Cannon). Nun scheinen aber die Verhältnisse keineswegs so einfach zu liegen, wie man nach obigem annehmen könnte. Ich habe früher schon darauf hingewiesen, daß wir, wenn wir von einer Alkalose sprechen, einen recht komplexen Vorgang nach einem Einzelsymptom benennen. Ferner sei nicht unerwähnt gelassen, daß die „Alkalosetheorie" sowohl der Tetanie, wie auch der Epilepsie vereinzelte Gegner hat (McCallum, Elias, Kornfeld, Frisch, de Crinis). Ob die aktuelle Reaktion (d. h. die Wasserstoffionenkonzentration) des Blutes vor spontanen Krampfanfällen sich ändert, oder lediglich die Alkalireserve, d. h. also, ob es sich um unkompensierte oder kompensierte Alkalose handelt, erscheint noch nicht geklärt. Vielleicht ist es besser, statt von einer Alkalose von einer Verschiebung der Reaktionslage in alkalotischer Richtung zu sprechen. Und da ist darauf aufmerksam zu machen, daß diätetisch oder medikamentös herbeigeführte alkalotische Verschiebungen, die noch keine Änderung der aktuellen Reaktion des Blutes bewirken, doch im Blute und in der Interzellularflüssigkeit mäßige, im Gewebe selbst jedoch bedeutende Verschiebungen im Gleichgewicht der übrigen Ionen herbeiführen, eine „Transmineralisation" bewirken (Kroetz) und damit Zellzustand und Zellfunktion in erheblichem Maße beeinflussen können.

Nach diesen Vorbemerkungen kommen wir nunmehr zur Besprechung der diätetischen und medikamentösen Therapie. Anstatt in althergebrachter Weise

die therapeutischen Maßnahmen und Mittel aufzuzählen, sei hier der Versuch unternommen, sie auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse von der Pathogenese des Krampfanfalls, sowie auf Grund ihrer wahrscheinlichen Wirkungsweise — in Gruppen zusammengefaßt — zu besprechen. Dabei bin ich mir wohl bewußt, daß dieses Vorgehen vielfach noch auf hypothetischer Basis beruht, und daß man über die Wirkungsweise mancher Mittel auch anderer Meinung sein kann. So möchte ich es eben als Versuch aufgefaßt wissen, der dazu anregen soll, jeden gegebenen Fall von allen möglichen Gesichtspunkten zu betrachten und zu überlegen, an welcher pathogenetisch wichtigen Etappe ein Einsetzen der therapeutischen Maßnahmen am ehesten Aussicht auf Erfolg verspricht.

Betrachten wir das Schema I, so erkennen wir die verschiedenen Punkte, an denen unsere therapeutischen Bestrebungen einsetzen können; in erster Linie können wir die Grundkrankheiten behandeln oder Vergiftungen beseitigen; wir können vegetativ-nervöse Störungen ausgleichen, Säureverluste (Pylorospasmus, Hyperventilation) vermeiden; in zweiter Linie können wir Zirkulationsstörungen oder solche des Säurebasenhaushalts zum Ausgleich bringen; und schließlich können wir an der letzten Stelle eingreifen, indem wir die neuro-muskuläre Erregbarkeit herabsetzen.

Überblicken wir nun nach diesen Gesichtspunkten unser therapeutisches Rüstzeug an Hand des Schemas I. Zuvor sei bemerkt, daß hier nicht die ganze Unmenge der gegen Epilepsie empfohlenen Mittel aufgezählt werden soll; außer den gebräuchlichen Mitteln seien lediglich diejenigen erwähnt, die heute noch — wenn auch nur vereinzelt — gebraucht werden. Zusammenstellungen früher gebrauchter Mittel finden sich u. a. bei Hartmann und di Gaspero, Kalischer, Binswanger, Gruhle, Erlenmeyer, Schnitzer.

Mit der Therapie der Grundkrankheiten haben wir uns hier nicht abzugeben.

Bezüglich der endokrinen Störungen vgl. Bolten, Claude, Gelma und neuerdings Serejsky, sowie Krylowa.

Von Epilepsiemitteln, die auf das vegetativ-nervöse System spezifisch, abdämpfend oder umstimmend wirken, seien erwähnt: Belladonna bzw. Atropin (Moelis Brom-Atropinkur), Opium (Flechsigs Brom-Opiumkur), Chinin, Antipyrin, Phenacetin, Luminal, Kalzium. Zu dieser Gruppe gehören wohl auch allgemeine hygienisch-diätetische Behandlung, indifferente Badeprozeduren (Ziehen, Beaucamp, Kellner), klimatische Kuren, insbesondere wohl aber die Reiztherapie (Aolan, Xifal), die Fiebertherapie sowie die spontanen Besserungen bei interkurrenten Erkrankungen oder nach Operationen irgendwelcher Art (Gruhle), die ja auch als Proteinkörperreiz wirken.

Säureverluste durch Überventilation vermeiden wir, indem wir die Kranken von schwerer körperlicher Arbeit fernhalten, welche zu forcierter Atmung führt; aus demselben Grunde sind zu kalte oder zu heiße Bäder zu widerraten. Verschiebungen des Säure-Basen-Gleichgewichts in alkalotischer Richtung korrigieren wir durch eine säuernde Kost, durch Hungerdiät oder durch säuernde Medikation (Natrium phosphoricum, Ammoniumchlorid, Kalziumchlorid).

Die Zirkulationsstörungen — „im weitesten Sinne des Wortes“ — beeinflussen wir mechanisch-dynamisch durch Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, Durstkur, Beschränkung des Kochsalzes, Aderlaß, intravenöse Zufuhr hypertonischer Zuckerlösung (Frisch), Lumbalpunktion; durch Stabilisierung der Zirkulation wirken wohl die von einzelnen Autoren empfohlenen Mittel wie

Digitalis, Koffein, Strychnin, Amylnitrit, Adonis vernalis, sowie das Epileptol; möglicherweise spielt dabei nicht nur die stimulierende Wirkung eine Rolle, sondern auch die entwässernde (Koffein, Adovern). Eine solche kommt vielleicht auch in gewissem Maße dem Bor sowie dem Brom zu. Im allgemeinen aber nimmt man von Brom und Luminal an, daß sie die neuromuskuläre Erregbarkeit herabsetzen.

Von denselben Gesichtspunkten aus lassen sich auch die gebrauchten und gebräuchlichen Diätformen betrachten. Die fleischfreie und die laktovegetabile Kost stellen kochsalzarme Kostformen dar; die kochsalzfreie sowie die kochsalzarme Diät bewirken eine Entquellung, Entchlorung und Entwässerung des Organismus, außerdem begünstigen sie, wie wir später sehen werden, die Brommedikation. Eine Entwässerung bewirken ferner wahrscheinlich die Zuckerdiät, sicher aber die Trockendiät, die Hungerdiät und die ketogene Diät (Fleisch-Fettkost). Letztere beiden Kostformen wirken aber hauptsächlich durch Erzeugung einer Azidose, einer Verschiebung des Säure-Basenhaushalts im entgegengesetzten Sinne der die neuro-muskuläre Erregbarkeit steigernden Alkalose.

Vergleichen wir die gemäß meinem Schema vorgenommene Einteilung der therapeutischen Faktoren mit der von Lennox aufgestellten Tabelle anfallsmindernder und anfallsauslösender Veränderungen, so ergibt sich eine gute Übereinstimmung.

Nach diesem Überblick über das uns zur Verfügung stehende Rüstzeug kommen wir nunmehr zur Anwendung der einzelnen therapeutischen Faktoren.

Zunächst sei die neuerdings wieder stark in den Vordergrund des Interesses getretene diätetische Therapie besprochen.

Die salzfreie und salzarme Diät, zu der auch das fleischfreie und laktovegetabile Regime zu zählen ist, sollen des Zusammenhangs wegen bei der Besprechung der Bromtherapie abgehandelt werden. Hier sei noch bemerkt, daß einige Autoren, wie z. B. O. Binswanger, die Extraktivstoffe des Fleisches wegen ihrer erregenden Wirkung auf das „Gefäßnervensystem" scheuen; Sedobrolbouillonwürfel sind deshalb aus Pflanzenextrakten hergestellt. Die früher übliche purinfreie Diät, von Moore, Baugh, Williams (zit. nach Gruhle) empfohlen, beruht auf der irrtümlichen Ansicht Haigs, daß als Ursache der Epilepsie und vieler anderer Krankheiten eine Harnsäureanhäufung im Körper anzusehen sei. Tatsächlich kommt eine solche, wie ich zeigen konnte, bei Epileptikern vor, aber nach den Anfällen als reine Anfallsfolge; diese Diät hat also keine Begründung. Dagegen interessieren einige neuere diätetische Vorschriften von Pagniez. Dieser empfiehlt bei Epileptikern auf anaphylaktische Idiosynkrasien, z. B. gegen Schokolade, Milch, Margarine u. a. m., zu fahnden und die Anamnese in dieser Hinsicht möglichst genau zu erheben. Wichtiger jedoch sind die im folgenden beschriebenen Diätformen.

Die Zuckerkur ist von zwei verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend eingeführt worden. Cuneo empfahl eine Fleisch-Zuckerdiät sowie subkutane Traubenzuckerinjektionen mit angeblich sehr guten Erfolgen auf Grund seiner etwas kühnen pathogenetischen Hypothese. Er nimmt nämlich an, daß beim Epileptiker die Verwertung der Kohlehydrate gestört sei, daß infolge dessen Nukleinsäure und Milchsäure gebildet werden und durch diese im Blute Natriumtartrat und -azetat in Freiheit gesetzt werde; durch die Wirkung der letzteren Produkte solle die Bildung einer aus den Nukleoproteiden stammenden, toxischen Albumose

ermöglicht werden, welche die Anfälle auslöse. Ich pflichte Lennox vollständig bei, wenn er sagt, daß die von Cuneo beigebrachten experimentellen Tatsachen zu solchen Schlüssen in keiner Weise berechtigen und einzelne seiner Angaben jeglicher Grundlagen entbehren. — Der andere Vorschlag einer Zuckerkost stammt von Wladyczko. Ausgehend von den hypoglykämischen Insulinkrämpfen und von niederen Blutzuckerbefunden bei manchen Epileptikern gab er seinen Kranken zu gewöhnlicher Kost eine Zulage von 200 g Zucker täglich und gibt an, gute Resultate erhalten zu haben. Wenn man auch diesen Angaben kritisch gegenüberstehen wird, so möchte ich doch einige Bemerkungen dazu machen. Einmal habe ich (Monographie, Springer, 1922) ebenfalls bei vielen Epileptikern niedere Blutzuckerwerte festgestellt, und sodann können, wie ich zeigte, bei nicht epileptischen Persönlichkeiten sowohl spontane Hypoglykämie als auch der Insulinshock unter allen klinischen Erscheinungsformen der Epilepsie verlaufen. Über den Entstehungsmechanismus der hypoglykämischen Krankheitserscheinungen herrscht noch keinerlei Klarheit; wahrscheinlich ist die Blutzuckersenkung nicht das Maßgebende, sondern sie stellt nur einen Indikator dar für eine Reihe mit ihr gekoppelter Faktoren; über die inneren Zusammenhänge dieser Faktoren (Ionenverschiebungen, Blut- und Liquordruck u. a. m.) wissen wir noch zu wenig. Immerhin kann bei der Harmlosigkeit des Verfahrens empfohlen werden, dasselbe an geeigneten Fällen nachzuprüfen, denn einmal könnte man daran denken, daß möglicherweise solche Fälle eine Untergruppe der genuinen Epilepsie darstellen, und zum andern ist daran zu erinnern, daß mit der Zunahme der Insulintherapie häufiger als bisher Verwechslungen von hypoglykämischen Zuständen mit solchen epileptischer Art, namentlich Statuszuständen, vorkommen können.

Nunmehr sei einer weiteren Kostform gedacht: der Trockendiät. Diese befindet sich wohl noch im Versuchsstadium. Temple Fay berichtet, daß bei 17 Kranken in einigen Fällen ein Verschwinden kleiner oder Petit-mal-Attacken beobachtet werden konnte, nicht aber ein solches der großen Anfälle. Die Durchführung der Diät fällt den Kranken nicht leicht. Immerhin wird man weiteren Ergebnissen der Behandlung mit dieser Kostform mit Interesse entgegensehen. Denn theoretisch erscheint sie, wie wir einleitend ausführten, wohl begründet. Auch wenn man auf diese Behandlungsart verzichtet, so sei doch bemerkt, daß es immer angezeigt ist, den Flüssigkeitskonsum einzuschränken. Bei plethorischen und polyzythämischen Epileptikern pflege ich seit längerem gerne eine gelinde Entwässerung mit Kalzium-Diuretin anzustreben.

Die heute im Vordergrund des Interesses stehenden Diätarten sind: die Hungerdiät und die Fleisch-Fettkost oder ketogene Diät. Auch das Hungern bewirkt eine Ketosis. Über gute Erfahrungen mit Hungerkuren unter gleichzeitiger Verabreichung von Abführmitteln berichteten schon 1911 A. Marie und Guelpa, welche die Wirkung als eine Entgiftung ansprachen. Es berichtete sodann ein amerikanischer Osteopath, Conklin, über gute Erfolge mit Fastenkuren, hauptsächlich bei Kindern. Die ersten exakten Untersuchungen über diese Methode stammen von Geyelin; dieser fand, daß von 26 Patienten nur 6 keine Besserung zeigten; bei einem Teil der Patienten hielt die erzielte Besserung auch nach Beendigung der Kur an. Über günstige Ergebnisse hören wir ferner von Goldbloom; Gamble, Ross und Tisdall; Hoeffel und Moriarty; Shaw und Moriarty; Schou und Teglbjoerg; Vollmer und Serebrijski; Karger; Lennox und Cobb. Über nicht so günstige Erfahrungen mit der Fastenkur,

allerdings bei erwachsenen, dementen Epileptikern, bei denen zudem keine starke Azidose herbeigeführt wurde, berichten Weeks, Allen, Renner und Wishart. Was die Wirkungsweise der durch das Hungern bewirkten Umstellung des Organismus auf die Krampfanfälle anlangt, so scheinen nach den Untersuchungen von Lennox, sowie Weeks und ihrer jeweiligen Mitarbeiter, Hoeffel und Moriarty u. a., weder die Bettruhe noch die Leere des Darmes, noch die Herabsetzung des Eiweißstoffwechsels und Grundumsatzes, noch die fehlende Salzzufuhr eine Rolle zu spielen; man kann nicht umhin, z. T. im Wasserverlust[1]) und der Herabsetzung des intrakraniellen Drucks, hauptsächlich aber in der Azidose und den ihr korrelierten Veränderungen physikalisch-chemischer Art den maßgebenden Faktor zu erblicken. Außerdem ist die Abhängigkeit der Kurven von der Anfallshäufigkeit und dem Plasmabikarbonatgehalt bei verschiedenen, den Säure-Basenhaushalt beeinflussenden Prozeduren zu offensichtlich, als daß man nicht zu obigem Schluß gedrängt würde. Wir haben hierauf später noch zurückzukommen. Die Diätvorschrift ist einfach, da der Patient nichts erhält als 1½ bis 2 Liter Wasser täglich; die Dauer der Fastenkur betrug bei verschiedenen Autoren 5—12—17, ja bis zu 21 Tagen. Überblickt man bezüglich der Erfolge und Indikationen die vorliegende Literatur, so kann man sich dahingehend äußern, daß die Kur nur geeignet erscheint für jugendliche Individuen mit gehäuften Anfällen, etwa für Kinder unter 12 Jahren mit über 5 Anfällen täglich. Von Nachteilen sind zu erwähnen, daß mitunter vorübergehende Psychosen beobachtet wurden, und daß eben die Kur nur eine recht begrenzte Zeit durchgeführt werden kann. So kommt sie wohl nur für Notfälle in Betracht, zumal sie auch subjektiv sehr unangenehm empfunden wird. Im übrigen wird sie besser ersetzt durch die ebenso wirksame Fleisch-Fettkost.

Vorausgesetzt, daß die Wirkung des Hungerns auf der entstehenden Ketosis beruhte, mußte eine fettreiche und kohlehydratarme Kost, welche dieselbe Ketosis erzeugte, ebenso wirksam sein. Ausgehend von den Gedankengängen Geyelins versuchten zuerst Wilder, dann Petermann längerdauernde Behandlung mit ketogener Diät. In der Tat erzielten diese Autoren, ebenso wie Helmholz der Mayo-Clinic, außerordentlich günstige Resultate; sie berichteten über „Heilungs"-Ziffern, die um 30%, und Besserungsziffern, die um 20% liegen. Betont sei, daß diese guten Resultate nur gewonnen werden bei Kindern mit zahlreichen Petit-mal-Attacken. Bei Erwachsenen sind nach Weeks, Allen, Renner und Wishart keine Erfolge zu erzielen; das beruht wohl mit auf dem Umstand, daß es bei Erwachsenen relativ viel schwieriger ist als bei Kindern, eine wirksame Ketosis sowohl zu erreichen als auch aufrecht zu erhalten, da trotz fortbestehender Ketosis das Plasmabikarbonat allmählich wieder normalen Werten zustrebt. — Die Durchführung der Kur gestaltet sich heute nach obigen Autoren folgendermaßen: Zunächst versucht man das Körpergewicht des Kranken ungefähr dem Normalgewicht seines Alters anzunähern. Die Kur beginnt sodann mit einer einleitenden Fastenbehandlung von einwöchiger Dauer; der Kranke hält Bettruhe ein und erhält nichts als 1½—2 l Wasser täglich, eventuell ein magenfüllendes Präparat ohne Nährwert, in Deutschland z. B. Dekorpa. Meist verschwinden, nachdem am 2.—3. Tage Azeton im Urin aufgetreten ist, am 6. Tage die Attacken. Nach

---

[1]) Vgl. Veiel: „Herzkrankheiten" in der Neuen Deutschen Klinik, wonach beim Hunger die Gesamtblutmenge auf 50% reduziert werden kann.

dieser Fastenwoche setzt die Diätbehandlung ein. Ursprünglich bestimmte man den Grundumsatz oder schätzte ihn nach den Tabellen von Du Bois und fügte 25—30% Kalorien hinzu. Es genügt aber auch, den Bedarf mit 77 Kalorien per Kilogramm Körpergewicht anzunehmen. Dieser Bedarf wird zumeist gedeckt durch 10—15 g Kohlehydrate und 1 g Eiweiß pro Kilogramm, der Rest durch Fett. Das Fett sollte zu Eiweiß + Kohlehydraten mindestens im Verhältnis von 2:1 stehen, meist muß man bis zu 3:1, 4:1, ja bis zu 7:1 gehen. Petermann gibt als Beispiel eine Diät von 15 g Kohlehydraten, 25 g Eiweiß, 180 g Fett. Wasser und Kochsalz ist erlaubt; für Vitaminzufuhr sorgt die Darreichung von Orangensaft. Etwas anders berechnet Baborka die Kost, indem er eine wesentlich niedrigere Kalorienzahl von 35 Kal. pro kg zugrunde legt. An Eiweiß gibt er in Gramm zwei Drittel des Körpergewichts in kg; an Kohlehydraten verabreicht er Gesamtkalorienzahl mal 0,035—0,006; an Fett Gesamtkalorienzahl mal 0,09—0,1. Sein Schema gibt Gallus wieder. Wegen etwaiger Verdauungsstörungen ist es empfehlenswert, sich mit der Kost einzuschleichen. Tritt die gewünschte Ketonurie nicht auf, so schränkt man die Kohlehydrate weiter ein und steigt mit dem Fett an. Erfolgt trotz strenger Diät und ausreichender Ketonurie keine Minderung der Anfälle, so kann man 7—10 Tage Hungerkur einschieben; auch bei gastrointestinalen Störungen sind einzelne Hungertage angezeigt. Selbst nach Verschwinden der Attacken muß die strenge Diät noch weiter eingehalten werden; jeder Bruch derselben kann ein Wiederauftreten der Krankheitserscheinungen zur Folge haben. Ist der Patient 3—4 Monate anfallsfrei geblieben, so schreitet man zu einer Modifikation der Diät, und zwar legt man im ersten Monat 5 g Kohlehydrate, im zweiten 5 g Eiweiß zu und fährt in diesem Wechsel fort, indem man gleichzeitig — ungefähr nach 12 Monaten — die Fettmenge vermindert, bis man langsam zur normalen Kost zurückkehrt. Beim geringsten Rückfall muß die Diät wieder verschärft werden. Eine mehr oder minder strenge ketogene Diät ist bei Kindern jahrelang durchgeführt worden. Vor Ablauf von 10—11 Monaten sollte man ein definitives Urteil über die Wirksamkeit der Kur nicht fällen.

Was die Indikationen anlangt, so will Petermann die Methode auf Fälle genuiner Epilepsie bei Kindern mit häufigen Attacken beschränkt wissen. Helmholz gab an, auch bei organischen Fällen Erfolge erzielt zu haben, wenn auch nicht so gute. Was die Resultate bei Erwachsenen anlangt, so waren, wie wir sahen, Weeks, Renner, Allen und Wishart skeptisch; Baborka hingegen erzielte in 7 von 32 Fällen gute, in 12 Fällen annehmbare Erfolge. Endgültig entschieden scheint die Frage also nicht zu sein. Die Gefahren langdauernder Ketosis, aus denen sich auch die Kontraindikationen ergeben, bestehen in der Möglichkeit der Entwicklung einer Arteriosklerose, in Nierenreizungen und in Schwächung der Knochen durch die Mineralverluste.

In zusammenfassender Beurteilung der Methode wird man sich heute folgendermaßen äußern müssen: Die Methode erscheint vorläufig nur geeignet für Kinder unter 12 Jahren mit gehäuften Attacken und vom Typ der genuinen Epilepsie; Kinder mit Nierenleiden und Rachitis sind von der Behandlung auszuschließen. Die Einleitung der Kur kann nur in einer Krankenanstalt erfolgen, die Fortsetzung auch zu Hause. Die notwendige strikte Durchführung stellt ziemliche Anforderungen an die Küche und ist keineswegs einfach; oft — zwischen 10—30% der behandelten Fälle — scheitert die Kur infolge fehlender Selbst-

beherrschung der Patienten oder an der Verständnislosigkeit der Angehörigen. Ob wirklich der Eingriff einer Monate und Jahre dauernden Ketosis außer in den erwähnten Ausnahmefällen ohne jeden Schaden ertragen wird, wie die Autoren versichern, bedarf m. E. noch der definitiven Klärung. Ebenso verhält es sich mit der Brauchbarkeit der Methode für „organische" Fälle und für Erwachsene. Bemerkt sei noch, daß die Kur auch mit Luminalmedikation kombiniert wurde.

Über die Wirkungsweise der Methode besteht noch keine Klarheit. Zunächst sei betont, daß sie keine spezifische Behandlungsart der „Epilepsie" darstellt, sondern ganz allgemein eine Herabsetzung der neuromuskulären Erregbarkeit bewirkt: so wird die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe herabgesetzt, ein vorhandenes Chvosteksches Zeichen kann verschwinden. Durch Säurezufuhr wird ferner die Wirkung von Strychnin und anderen krampferregenden Mitteln herabgesetzt (Fröhlich und Solé), und schließlich erweist sich eine Azidose auch bei Tetanie, Muskelkrämpfen, Singultus und postenzephalitischen Zuständen als wirksam. Die Ketonkörper selbst scheinen den erregbarkeitsherabsetzenden Faktor nicht darzustellen, denn einmal kennen wir Zustände, wo bei starker Ketosis Krämpfe auftreten, z. B. das Coma diabeticum; auch gelang es Allen und Wishart durch Injektion von Ketonkörpern bei Hunden Krämpfe auszulösen. Sodann treten bei einer durch hohe Alkaligaben erzeugten Ketosis trotz der Ketose Krämpfe auf. Und endlich wirken anorganische Säuren und Kohlensäure in ähnlicher Weise. Obwohl also nicht immer ein Parallelismus zwischen Ketosis und Anfallsfreiheit besteht, so wird doch Anfallsfreiheit ohne Ketosis nicht erreicht und ein Rückgang der Ketosis geht häufig mit Wiederauftreten der Anfälle einher. So werden wir die Ketosis als Indikator betrachten müssen für Stoffwechselvorgänge, über die wir Näheres noch nicht wissen. Man kann entweder, wie Lichtwitz dies für das Coma diabeticum tut, annehmen, daß vielleicht durch die Ketosis eine Störung des Eiweißabbaus eintritt mit Bildung von giftigen Produkten, die erregbarkeitsherabsetzend wirken. Wahrscheinlich aber wird man die mit der Ketose einhergehende Azidose mit ihren Folgen für die Wirkung verantwortlich zu machen haben. Dafür spricht die allerdings geringere Wirksamkeit anderer Säuren sowie die Tatsache, daß zum Erfolg eine Abänderung der Alkalireserve und u. U. auch der aktuellen Reaktion des Blutes erforderlich ist. Die unmittelbaren Folgeerscheinungen der Azidose: Entwässerung, bessere Verwertung des Sauerstoffs durch die Gewebe, sowie vorläufig noch nicht bestimmbare Ionenverschiebungen im Gewebe sind Faktoren, welche die Erregbarkeit herabsetzen.

Eine Azidose kann außer durch Diät auch durch Kohlensäureeinatmung und durch geeignete Medikamente erzielt werden. Die Besprechung dieser Mittel führt uns somit zur Abhandlung der medikamentösen Therapie, die wir an Hand der einleitend gegebenen Richtlinien besprechen wollen. An säuernden Medikamenten stehen uns zur Verfügung und haben Verwendung gefunden: Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure und deren Salze, ferner Kalziumchlorid, Ammoniumchlorid, Magnesiumsulfat, Ammoniumnitrat. Die günstige Wirkung dieser Medikamente bei der Tetanie ist bekannt. Salzsäure wurde zuerst von Bigwood in Form eines Liters der zehntelnormalen Säure pro Tag gegeben mit angeblich gutem Erfolg. Lennox fand, daß eine Azidose damit durchaus nicht immer erzielt werden kann; so gab er einem 95 englische Pfund wiegenden Kinde täglich 400 ccm-zehntelnormale Salzsäure, ohne einen Einfluß auf die Blutreaktion oder die An-

fallshäufigkeit feststellen zu können. Von einigen Seiten wird das Natrium phosphoricum in Gaben von dreimal täglich 10—15 ccm der 10%igen Lösung empfohlen. Über greifbare Erfolge mit Magnesiumsulfat ist nichts bekannt geworden. Dennig berichtet über gute Erfolge mit Kalziumchlorid und Ammoniumchlorid, welche er in Gaben von dreimal täglich 4—6 g in Wasser gelöst einige Tage lang gab. Es ist aber zu bemerken, daß diese Therapie nur bei gehäuften schweren Anfällen und bei Epilepsie des periodischen, z. B. des menstruellen Typs in Frage kommt, da ihre Wirkung auch bei fortdauernder Medikation nur etwa 8—14 Tage lang anhält, worauf mitunter sogar trotz bestehender Azidose gehäufte Anfälle auftreten. Die Ursache dieser unerwünschten Erscheinung wollte man in einer Anhäufung von Chloriden im Gewebe infolge der Medikation erblicken, wobei zu bemerken ist, daß auch bei Darreichung von Ammoniumnitrat eine solche Anhäufung auftritt.

Aus der eben erwähnten Tatsache ergeben sich die Indikationen einer medikamentösen säuernden Therapie. Bezüglich der Kontraindikationen und Wirkungsweise kann ebenfalls auf das oben Gesagte verwiesen werden.

Hiermit verlassen wir das Gebiet der auf eine Abänderung der Stoffwechselrichtung zielenden therapeutischen Methoden und wenden uns denen zu, die an anderen pathogenetisch bedeutungsvollen Etappen oder Organsystemen angreifen.

Die Labilität des vegetativ-nervösen Systems bei Epileptikern ist bekannt; neuerdings ist sie von Frisch betont worden. Es kann also nicht überraschen, daß eine Anzahl der bei Epilepsie gebrauchten Medikamente hauptsächlich auf das vegetativ-nervöse System wirken. Diese Mittel können allgemein dämpfen, spezifisch auf das eine oder andere System wirken, oder schließlich umstimmend wirksam sein. Des Übergangs wegen erwähne ich von den Mitteln der ersten Gruppe zunächst das Kalzium, dessen Wirkung auch auf einer Säuerung beruhen sollte. Wir sahen bereits, daß Kalziumchlorid, außer bei den oben erwähnten Indikationen nicht zu empfehlen ist. Carneol empfahl Calcium carbonicum, Pribram Calcium lacticum; von injizierbaren Präparaten ist das Afenil und das Kalzium-Sandoz zu erwähnen. Man hatte sich von der Kalziumtherapie viel erhofft. Denn die erregbarkeitsherabsetzende Wirkung des Kalzium war schon lange bekannt, und ferner hatten Bigwood und andere Autoren die Hauptwirkung der Alkalose in einer Zurückdrängung der Kalziumionisation erblickt. Indessen scheint hierüber noch keine Übereinstimmung zu herrschen; denn einmal besteht bei der Epilepsie sicher kein niederer Gesamtkalziumgehalt des Blutes, und sodann konnte ich durch Dialyseversuche feststellen, daß auch das Verhältnis von freiem zu gebundenem Kalzium — das dialysierbare liefert den größten Annäherungswert für das heute noch nicht meßbare ionisierte Kalzium — bei Epileptikern kein anderes ist, als bei Normalen. Wie also die grundlegenden Theorien als nicht bewiesen anzusehen sind, so hat auch die Kalziumtherapie nicht die erwarteten Erfolge gezeitigt. In manchen Fällen mag sie Nutzen bringen. Daß ich zur Entwässerung bei geeigneten Fällen gerne Kalziumdiuretin gebe, dem wohl auch eine Gefäßwirkung zukommt, erwähnte ich bereits. Von weiteren, allgemein dämpfenden Mitteln, die verwendet wurden, sind das Antipyrin und Chinin (Friedländer) sowie die Valerianapräparate zu nennen; sie spielen heute in der Therapie kaum mehr eine Rolle.

Den Übergang zu den spezifisch wirkenden Mitteln stellt das mehr auf den Sympathikus als auf den Vagus dämpfend wirkende Opium dar, welches früher

hauptsächlich in Form der Flechsigschen Brom-Opiumkur verwendet wurde. Die Methode ist wohl ebenso außer Kurs wie ihre Vorgängerin, die Moelische Brom-Atropinkur. Belladona bzw. Atropin, welche den Vagustonus herabsetzen, sind immer wieder verwendet worden und bilden auch Bestandteile einiger Geheimmittel. Von einer allgemeinen Anwendung kann keine Rede sein. Indessen wären sogar gewisse physiologische Voraussetzungen für die Zweckmäßigkeit dieses Mittels gegeben. Bestehen doch bei einzelnen Epileptikern mitunter die klinischen (positiver okulo-kardialer Reflex) und physiologischen (Hypoglykämie, niedere alimentäre Blutzuckerkurve) Anzeichen einer Vagotonie. Indes ist die Indikationsstellung nicht immer genau möglich und scheint auch zeitweise bei demselben Individuum zu wechseln; da ferner bei manchen Kranken durch Atropin Anfälle ausgelöst werden können (Popea, Eustatziu und Holban), so wird man mit Atropininjektionen sehr zurückhaltend sein. Auf die älteren Empfehlungen der Belladonna gehe ich hier nicht ein; neuerdings wird von Kutzinski eine kombinierte Luminal- und perorale Atropinbehandlung empfohlen, von Ulrich in seltenen Fällen eine solche von Brom mit Belladonna. Auch das sympathikusdämpfende Gynergen in Dosen zu dreimal täglich 0,1 g ist versucht worden, ebenso wie das vagusreizende Physostigmin (Eserin) in Dosen von 0,001 g. Andere Mittel dieser Gruppe kommen bislang nicht in Betracht.

Nun haben wir noch der letzten Reihe von Mitteln, die auf das vegetative Nervensystem wirken, zu gedenken, nämlich der umstimmenden. Zu den mildesten Mitteln dieser Art gehören die einfachen diätetischen, mechano-, hydro- und klimatotherapeutischen Methoden. Ferner beruht wohl z. T. auf einer Umstimmung die Wirkung des Aderlasses und kräftiger Abführung. Wesentlich stärker wirken die Reiz- und die Fiebertherapie. Die Reiztherapie verdankt ihren Ursprung der alten Beobachtung, daß epileptische Anfälle verschwinden oder weniger häufig werden können nach den verschiedenartigsten Eingriffen und Umständen, wie z. B. irgendwelchen Operationen, Schlangenbissen, Tuberkulinbehandlung, Seruminjektionen, Klimawechsel usw. (Gruhle). Man nimmt heute an, daß der Heilfaktor solcher Prozeduren usw. im Wesen des Proteinreizes oder der Infektion begründet liegt, ohne indes sagen zu können, welche physiologischen Vorgänge dabei ausschlaggebend sind. Von dieser Annahme ausgehend sind, wie bei anderen Psychosen, so auch bei der Epilepsie mehrfach Versuche angestellt worden. So entstand die Tuberkulinbehandlung (Crocket), die Krotalinbehandlung (Spangler, Fackenheim), die mit Salamandrin (Strümpell, Stuchlik), die Behandlung mit Normal- und Immunseris, die Autohämo- und Autoserotherapie (Repin), die mit Hirnextrakten (Ossokin und Ochsenhändler, Choroschko, Stawrowskaja), mit Pepton, mit Phlogetan, mit Kaseosan. mit Milch (Döllken), mit oder ohne Vakzinezusatz, mit Vakzine allein, mit Terpentin u. a. m. (Pascal). Am meisten verwendet wurde wohl Xifal, d. i. Milch mit Bakterieneiweißzusatz. Auf die Resultate der einzelnen Autoren einzugehen, erübrigt sich. Man kann wohl sagen, daß in einzelnen Fällen Erfolge erzielt worden sind (Becker), aber in so unvorhersehbarer und unsicherer Weise, daß sich ein Urteil über die Wirksamkeit der Therapie bei der bekannten vorübergehenden Beeinflußbarkeit und den Spontanschwankungen der Epilepsie nicht in positivem Sinne fällen läßt (Tramer, Fischer und Thurzo). Bei der Xifalmilchtherapie wurden Erfolge eigentlich nur bei Kombination mit Luminal beobachtet (Schwartz), so daß auch hier ein Urteil über Xifal allein nicht positiv

ausfallen kann. Manche Autoren nehmen an, daß man bei gleichzeitiger Reiz- und Luminaltherapie mit geringeren Dosen Luminal auskomme (Vondracek, Reinthal), oder daß Fälle, die gegen die Pharmakotherapie refraktär geworden seien, durch eine Reiztherapie dieser wieder zugänglich würden. Aber das sind bislang nur Erfahrungen auf Grund von Einzelbeobachtungen, und mehr Eindrücke als Tatsachen.

Im ganzen kann wohl gesagt werden, daß sich bislang diese therapeutische Methode keinen Platz erobert hat. Dasselbe gilt von der Fiebertherapie, bei der Levi-Bianchini und Nardi Verschlimmerungen beobachteten. Indessen wird man, wenn man des Entwicklungsganges der Paralysetherapie eingedenk ist, mit dem endgültigen Urteil noch zurückhalten. Jedenfalls liegen wie bei der Paralyse und der Schizophrenie, so auch bei der Epilepsie eine ganze Reihe von Beobachtungen vor (vgl. Wilson), die über auffallende Besserungen während interkurrenter fieberhafter Erkrankungen berichten, ein Fingerzeig, der bei der Therapie der Paralyse und auch der Schizophrenie benutzt wurde. Man darf auch die alte Erfahrung nicht außer acht lassen, die Gruhle neuerdings wieder hervorgehoben hat, daß durch jede Änderung, jeden Eingriff, sei es ein Ortswechsel, eine Diätumstellung, eine beliebige Operation u. a. eine vorübergehende Besserung des Gesamtzustandes hervorgerufen werden kann. Es liegt nahe, anzunehmen, daß alle solche Faktoren eine „Umstimmung" des vegetativ regulierten Geschehens bewirken.

Soviel über die auf das vegetative Nervensystem wirkenden Mittel. Wenn sie auch vielleicht im Einzelfall von Nutzen sein mögen, der übrigens möglicherweise in der Beeinflussung der Vasomotorik liegen könnte (vgl. Luminal bei Migräne), so sind sie doch nicht als allgemeine Antispasmodika zu bezeichnen. Und daß diese Mittel auf Sonderfälle beschränkt bleiben, hier aber mitunter gute Dienste leisten können, wird verständlich, wenn man die mutmaßliche Rolle des vegetativen Nervensystems für die Pathogenese der Krampfanfälle betrachtet. Die Theorie, daß dem vegetativen Nervensystem eine wichtige pathogenetische Rolle zukommt, liegt in ihren Anfängen etwa 30 Jahre zurück. Sie basierte auf den beobachteten Schwankungen des Blutdrucks sowie des chemischen und morphologischen Blutbildes: einer Instabilität aller Befunde. Später wurden (außer klinischen Erscheinungen) zum Beweis noch Schleimhauttests, pharmakologische Prüfungen, die alimentäre glykämische Reaktion, die hämoklastische Krise, der okulo-kardiale Reflex und andere Prüfungsmethoden herangezogen. Überblickt man die gesamten Ergebnisse, so kann man als festgestellt betrachten: starke Schwankungen des vago-sympathischen Gleichgewichts; dabei ist keine Seite bevorzugt, und keineswegs alle Epileptiker weisen diese Schwankungen auf; häufig soll vor dem Anfall eine Vagotonie bestehen. Zu welchen Schlüssen berechtigen diese Befunde? Die ehrliche Antwort hierauf wird dahingehend lauten müssen, daß die erwähnten Schwankungen und Prüfungen noch viel zu wenig an Gesunden und Nichtkrampfkranken beobachtet worden sind, um ein definitives Urteil zu erlauben. Wenn man bedenkt, welche Schwankungen des Blutbildes Liebenstein und Pagniez bei Gesunden und Nichtepileptikern feststellten, sowie daß ich eine solche Instabilität der Blutbefunde bei Hirnverletzten ohne Krampfanfälle, bei Schizophrenie und Paralyse ermittelte, wenn man ferner bedenkt, daß Lennox bei 70% seiner Epileptiker normale alimentäre glykämische Reaktion fand, so muß man zu dem Schluß kommen, daß es kaum angängig sein dürfte, wogegen sich ja auch ein gewisser klinischer Instinkt sträubt, die Krampf-

leidenden zu den „vegetativ Stigmatisierten" zu zählen (Frisch), es sei denn, dieser Begriff werde so gedehnt, wie z. B. das Schizoid. Damit soll keineswegs gesagt sein, daß dem vegetativen System beim Krampfanfall wie bei jeder Lebensäußerung keine Rolle zukomme. Es muß auch als möglich bezeichnet werden, daß die „Normalschwankungen" bei minderwertigem Gehirn Störungen hervorrufen können. Aber man wird es nicht als erwiesen ansehen können, daß dem vegetativen System eine pathogenetisch dominierende Rolle zukommt. Möglich ist es, daß dies für eine Gruppe von Kranken zutrifft. Lennox hält weitere Forschungen in dieser Richtung für aussichtsreich wegen der Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem und Vasomotorik; Pagniez ist der Ansicht, daß wahrscheinlich die Störungen des vegetativen Systems nur der Ausdruck einer andern grundlegenden Störung seien, und daß man durch nichts berechtigt sei, die Epilepsie als eine primäre Krankheit des vegetativen Nervensystems, als eine „Dystonie" dieses Systems anzusprechen. (In therapeutischer Hinsicht muß man Wessely recht geben, wenn dieser bei der Besprechung des „Glaukoms" in der Neuen Deutschen Klinik sagt, daß man sich bei der Therapie vegetativnervöser Störungen auf recht unsicherem Boden befinde.)

Wir sahen, daß Lennox die Hauptbedeutung des vegetativen Systems in ihrer Wirkung auf die Vasomotorik erblickt. Er schließt sich (im Gegensatz zu Frisch) damit der 1926 in Düsseldorf von Foerster, Spielmeyer, Georgi und Wuth zum Ausdruck gebrachten Auffassung an. Und zweifellos stellen vasomotorische, zirkulatorische, hämodynamische Vorgänge die wichtigsten Etappen in der Pathogenese des Krampfanfalles dar. Deshalb spielen auch die im folgenden besprochenen Mittel, die auf das Gefäßsystem einwirken, eine große Rolle in der Epilepsietherapie. Hauptsächlich hämodynamisch wirksam sind wohl Maßnahmen wie Aderlaß, Lumbalpunktion, Hunger- und Trockenkost, kochsalzarme Kost, also kurz alle entwässernden Methoden, rektale oder intravenöse Infusion hypertonischer Lösungen (Magnesiumsulfat, Osmon, Zucker), Entlastungstrepanation usw.; von Arzneimitteln sind zu nennen die leicht diuretisch wirkenden Mittel, wie Kalziumdiuretin, die Herzmittel der Digitalisgruppe, vor allem aber die Adonispräparate (Bechterew und Pewsner, Friedländer); hierher gehört auch z. T. die Wirkung des Koffeins (Bossert, Friedländer, Karger). Ein Kombinationspräparat dieser beiden Mittel mit Brom und Luminal stellt das Petimal dar (Nussbaum). Auch die von Bolten gerühmte Wirkung des Thyreoidins bzw. Schilddrüsenpreßsafts dürfte vielleicht auf der bekannten entwässernden Wirkung des Thyreoidins beruhen; neuerdings ist auch von Küstner die Eklampsie, bei der Störungen des Wasserhaushaltes eine große Rolle spielen, erfolgreich mit Thyroxin behandelt worden, eine Tatsache, die in obigem Sinne spricht. Weiter von Gefäßmitteln zu erwähnen sind die Nitrite, Amylnitrit zur Inhalation 3—4 Tropfen und Nitroglyzerin innerlich 2—4mal täglich $\frac{1}{2}$ mg, die immer wieder hauptsächlich zur Koupierung eines Anfalls in der Aura, bei Dämmerzuständen und bei Petit-mal-Attacken empfohlen werden. In ausgesprochener Weise auf das Gefäßsystem wirkt das Rosenbergsche Epileptol, ein Geheimmittel, welches Hexamethylentetramin, Formamid und Formaldehyd enthält und das den Blutdruck sowie die Pulszahl herabsetzt; die Anwendung bedarf der Kontrolle; man gibt dreimal täglich 15—40 Tropfen. In manchen Fällen scheint es selbst nach Beobachtungen kritischer Forscher, wie z. B. Redlich, entschiedenen Nutzen zu bringen.

Auch das souveräne Epilepsiemittel, das Luminal, das gewöhnlich mit dem anderen Hauptmittel, dem Brom, zu den narkotischen Mitteln gezählt wird, wirkt möglicherweise z. T. auf das Gefäßsystem. Als gewisse Anhaltspunkte für diese hypothetische Annahme ließe sich anführen, daß bekanntlich das Luminal in kleinsten, sicher nicht narkotischen Dosen (Luminaletten) bei Gefäßstörungen verschiedenster Art (essentielle Hypertonie, Migräne) außerordentlich günstig wirkt, daß ferner die meisten Epileptiker, die unter Luminalwirkung anfallsfrei geworden sind, durchaus nicht als narkotisiert zu bezeichnen sind, und daß es endlich bei luminal-refraktären Fällen häufig nicht gelingt, mit einer weiteren Steigerung der Dosen die Anfälle zu unterdrücken, was man doch von einem Narkotikum erwarten sollte. Die chronische Luminalvergiftung mit ihren Erscheinungen von Narkose durch Kumulation oder Überdosierung ist in der Epilepsietherapie durchaus vermeidbar und unnötig. Wenn Frisch annimmt, daß die Narkotika die Permeabilität der Zellmembranen herabsetzen, dadurch die Erregungsausbreitung verhindern und damit auch den Anfall, so möchte ich nur soweit gehen, anzunehmen, daß das Luminal ein Mittel darstellt, welches vorzugsweise auf den Hirnstamm wirkt und dort mittels der Alkyl-Phenylradikale eine spezifische Wirkung auf eine der „Etappen" biologischen Geschehens ausübt, von deren Zusammenwirken die Entstehung des Krampfanfalls abhängig ist.

Das Luminal hat sich seit seiner Einführung durch Hauptmann zweifelsohne in der Epilepsietherapie den ersten Platz erobert und verdrängt in immer noch steigendem Maße die Bromtherapie, was indessen kaum für alle Fälle gerechtfertigt erscheint. Was die Dosierung anlangt, so herrscht heute darüber wohl ziemliche Einigkeit. Man beginnt mit 0,1 g täglich und steigert je nach Eintritt des Effektes bis 0,3 oder 0,4 g pro Tag, auf 3 Gaben verteilt; eine Beeinflussung sollte in 1—2 Tagen eintreten. Hat man die erwünschte Wirkung erreicht, so geht man versuchsweise in Stufen von 0,05 höchstens oder weniger (eventuell unter Zuhilfenahme der Luminaletten) auf die eben ausreichende Dosis zurück und gibt als Dauerdosis 0,05 mehr als diese eben wirksame Dosis. In ganz vereinzelten Fällen kann man genötigt sein, bis zu 0,6 g pro die zu geben, im allgemeinen aber gilt die Regel, nicht über 0,4 g hinauszugehen. Erreicht man hiermit nicht genug, so wäre eine Kombination mit Brom zu versuchen. Von obiger Regel kann man, falls eine rasche Wirkung erwünscht erscheint, insofern abweichen, als man gleich 0,3 g pro die verordnen kann. Einer der Vorteile der Luminaltherapie, den man ausnutzen wird, ist ihre Beweglichkeit und Elastizität; so kann man bei menstruellem Typ Luminal nur vor der Periode geben, bei Anfällen, die an eine bestimmte Tages- oder Nachtzeit gebunden sind, die Hauptdosis vor dieser Zeit geben, z. B. bei vorzugsweise nächtlichen Attacken eine Tagesdosis von 0,3 auf zweimal 0,05 untertags und 0,2 abends verteilen. Vor Nachlässigkeit in der Befolgung der Medikation und vor plötzlichem Abbruch derselben, ist der Patient wegen der Gefahr eines Statuszustandes eindringlichst zu warnen. Nebenbei sei hier bemerkt, daß diese Gefahr durch eine Kombinierung mit Brom wesentlich eingeschränkt werden kann. Das Brom wirkt nur, wenn es kumuliert wird; im Gegensatz hierzu wird das Luminal, noch rascher das Luminalnatrium, zum größten Teil bald ausgeschieden. Stärkere Kumulation führt die chronische Luminalvergiftung herbei, die in ihrem Bilde im wesentlichen den chronischen Vergiftungen durch alle Barbitursäurederivate entspricht, nur daß vielleicht die ataktischen Symptome noch mehr im Vordergrund stehen. Die Störungen sind

bekannt: Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen, Doppelsehen, Nystagmus, Ptosis, Erbrechen, Schwierigkeit der Wortfindung, Schwerbesinnlichkeit, Somnolenz, verwaschene Sprache, Ataxie; Herschmann beschrieb paralyseähnliche Zustandsbilder (ebd. Literatur). Treten solche Vergiftungserscheinungen auf, so ist mit den Dosen herabzugehen, aber der Gefahr des Status wegen keineswegs rasch, sondern um höchstens 0,05 g pro die; noch besser ist es, vor dem Herabgehen mit dem Luminal eine gewisse Bromierung des Organismus, evtl. durch intravenöse Bromzufuhr, herbeizuführen. — Nicht zu verwechseln mit dieser chronischen Luminalvergiftung ist die Idiosynkrasie gegen dieses Mittel. Manchmal zu Beginn der Behandlung, manchmal nach einigen Tagen („Erythem des 9. Tages") können urtikarielle, morbilliforme oder skarlatiforme Ekzeme, mitunter auch mit Angina und hämorrhagischer Nephritis auftreten. Die Erscheinungen klingen nach Verringerung der Dosen oder Absetzen des Mittels meist restlos wieder ab. Mitunter wird sogar zu einer späteren Zeit das Mittel, selbst in höheren Dosen, vertragen. Die Erscheinungen pflegen bei Frauen häufiger als bei Männern aufzutreten; sie sind nicht der Phenylgruppe eigen, sondern lassen sich in solchen Fällen meist auch z. B. durch Veronal auslösen. Ihretwegen pflegt man im allgemeinen die Therapie mit kleinen Dosen zu beginnen. Bei dauernder Unverträglichkeit kann in solchen Fällen Luminal eben nicht verwendet werden. — Von anderen selteneren körperlichen Nebenerscheinungen beschrieb Maillard Myalgien und Arthralgien, Leroy eine manchmal symmetrisch auftretende Steifigkeit und schmerzhafte Schwellung der Extremitäten.

Abgesehen von diesen unerwünschten körperlichen Nebenerscheinungen, kommen auch solche auf psychischem Gebiete vor. Am häufigsten, namentlich bei Kindern, sind manische Zustandsbilder beobachtet worden. Bei Erwachsenen kommen außerdem auch Zustandsbilder stumpfer Euphorie vor, ferner Depressionszustände, Verwirrtheit und Delirien (Hebold, v. Klebelsberg, Joedicke, Pagniez). Manchmal gehen diese Zustände bei fortdauernder Medikation — man hat sogar vorgeschlagen, in solchen Fällen die Dosen zu erhöhen — in einigen Tagen oder Wochen zurück, mitunter machen sie jedoch die Luminaltherapie undurchführbar.

Aus oben Ausgeführtem ergeben sich die Gegenindikationen für die Luminalbehandlung.

Was die Indikationen innerhalb des epileptischen Formenkreises anlangt, so herrscht keine völlige Einigkeit unter den Autoren; diese beruht möglicherweise mehr auf individuellen als auf symptomatologischen Unterschieden, so daß eine Aufstellung von Regeln nicht möglich sein würde. Hoche sowie Hauptmann, Brühl, Ganter, Schoondermark empfahlen das Luminal hauptsächlich gegen die kleinen Äquivalente. Hoppe sah bei Schwindelattacken Gutes davon. Im Gegensatz hierzu bezeichnet es Hebold als gegen die kleinen Anfälle unwirksam. Ducosté meinte sogar, daß durch die Luminalbehandlung an Stelle großer Anfälle kleine Äquivalente treten. Eine solche Veränderung der Erscheinungsform der Epilepsie durch Luminal beschreiben neuerdings in umgekehrtem Sinne Kogan und Mirelson; diese geben an, daß das Luminal die Aura verlängere und den Übergang kleiner Anfälle in große verursachen könne. Ebenso wie Grünker und Neiding wollten sie die Verwendung des Luminals mehr für Fälle von „somatischer" Epilepsie empfehlen. Man sieht, daß hier noch keine Klarheit herrscht, indes verdienen diese Punkte zweifellos große Beachtung.

Die Bromsalze, die früher die Epilepsietherapie vollständig beherrschten, stellen immer noch, nächst dem Luminal, unser Hauptmittel dar. Die verschiedenen Salze des Broms: Bromnatrium, Bromkalium, Bromammonium, Bromstrontium, Bromkalzium scheinen in äquimolekularen Mengen gleiche therapeutische Wirksamkeit zu besitzen. Der Vorteil von Gemischen (Erlenmeyer, Sandow) ist daher nicht recht einleuchtend. Früher wurde am häufigsten Bromkali verordnet; da von verschiedenen Autoren an die Möglichkeit einer nachteiligen Beeinflussung der Herztätigkeit durch die K-Ionen gedacht wurde, wird heute meist Bromnatrium verordnet. Die praktischste und angenehmste Form der Medikation stellt das Sedobrol dar, eine Pflanzenextraktsuppe, von welcher ein Extraktwürfel 1,0 NaBr entspricht. Ein Nachteil ist der relativ hohe Preis; billigere ähnliche Präparate sind Sedin und Sebroman. Über weitere bromhaltige Präparate (Ureabromin, Glykobrom, Spasmosan, Episan, Sabromin, Neuronal, Bromipin, Bromokoll und viele andere) geben die umfangreichen Arbeiten von Mangelsdorf, Joedicke, Januschke und Gruhle (Literatur bei Gruhle) Auskunft. Ihre Bromwirkung scheint von ihrem Bromgehalt abhängig zu sein.

Zum Verständnis einer rationellen Bromtherapie müssen wir kurz auf die schon viel abgehandelte, aber in ihrer Bedeutung immer noch nicht ganz genügend gewürdigten Fragen der Bromwirkung und des Chlor-Brom-Antagonismus eingehen. Denn die Eigenartigkeit des Wirkungsmechanismus des Broms prägt der Therapie ihren Stempel auf. Das Brom verdrängt nämlich bei seiner Einfuhr in den Organismus aus diesem Chlor, welches als Kochsalz darin enthalten ist, und tritt an dessen Stelle. Umgekehrt wird durch Chlorzufuhr wieder Brom aus dem Körper verdrängt. Dieser Prozeß geht bei den gebräuchlichen Dosen nicht plötzlich, sondern langsam vor sich. Ebenso kann die Elimination des Broms aus dem Körper das Ende der Medikation mehr als 20 Tage überdauern. (Lit. vgl. Wuth.) Bei gleichbleibenden Bromdosen und gleichbleibenden Chlordosen werden in gewisser Zeit ein Teil der Gesamthalogene aus Brom bestehen, d. h. es wird ein gewisser „Bromspiegel“ (Ulrich) erreicht, dessen Höhe abhängig ist vom Verhältnis des zugeführten Brom zum zugeführten Chlor. In diesem Zustand besteht ein Gleichgewicht, d. h. Einnahme und Ausgabe sind bilanziert (Fessil); es tritt eine weitere Erhöhung des Bromspiegels nicht ein, wenn nicht das Verhältnis des zugeführten Broms zum zugeführten Chlor gesteigert wird. Nach Borelli und Girardi kann ein solcher Gleichgewichtszustand in 3—4 Tagen erreicht sein. Meist dauert es jedoch länger, nach Markwalder etwa 16 Tage. Bei gleichen Dosen von Bromiden und Chloriden treten nach Ulrich in etwa 3 Wochen die Symptome der Bromvergiftung auf, wobei im Urin 25—30% der Halogene aus Brom bestehen; ein Bromspiegel von mehr als 40% kann nach Bernoulli tödlich sein. Indes bestehen hinsichtlich der Toleranz individuelle Unterschiede: so sollen Epileptiker höhere Dosen vertragen, Alkoholiker und Arteriosklerotiker dagegen weniger tolerant sein. Beigefügte Kurve, die nach Bernoullis Zahlen erstellt ist, zeigt die Abhängigkeit des Bromspiegels von der Brom- und Chlorzufuhr.

Aus Gesagtem ergeben sich die Richtlinien für die Therapie: Zur therapeutischen Wirkung ist ein gewisser „Bromspiegel“ erforderlich. Derselbe kann nicht plötzlich erreicht werden; er senkt sich dafür beim Aufhören der Medikation auch nicht plötzlich, sondern die Bromwirkung überdauert die Brommedikation, was unter Umständen, wie wir später sehen werden, von großem Vorteil sein

kann. Bei Bromvergiftung stellt Kochsalz das Gegenmittel dar, da es Brom aus dem Organismus austreibt. Da die Höhe des Bromspiegels von der Brom- und Chlorzufuhr abhängt, sind diese Faktoren beide zu berücksichtigen, d. h. die Höhe der Bromzufuhr muß von der Chlorzufuhr, also vom Kochsalzgehalt der Nahrung abhängig gemacht werden; denn einerseits muß eine gewisse Höhe des Bromspiegels erreicht werden, andererseits muß die Bromzufuhr (in g NaBr) immer unter der Kochsalzzufuhr (in g NaCl) liegen, wenn man nicht in die toxische Zone geraten will. Man muß also entweder den Kochsalzgehalt der Nahrung kennen und regulieren, oder die Höhe des Bromspiegels bestimmen, oder beides vornehmen, wie z. B. Ulrich. Einem ambulanten Kranken z. B., dessen Kochsalzaufnahme dauernden Schwankungen unterworfen ist, genaue Bromdosen vorzuschreiben, hat keinen Sinn; wenn man ihn Kochsalz nach Belieben nehmen

Kurve (Wuth).

Graphische Darstellung der Abhängigkeit des Urin-„Bromspiegels" von der Chlor- und Bromzufuhr (nach Zahlen von Bernoulli).

läßt, kann man ihn ebenso gut Brom in beliebiger schwankender Menge nehmen lassen.

In dieser Tatsache liegen die Schwierigkeiten und auch die Mißerfolge der Bromtherapie begründet.

Daß überhaupt außerhalb Anstalten so gute Erfolge erzielt werden, ist nach Gesagtem erstaunlich. Es hat seine Ursache darin, daß im allgemeinen die Kochsalzaufnahme ziemlich konstant ist, der Gewohnheit entsprechend. Nur ist es wichtig, zu wissen, daß sie in einzelnen Ländern variiert. Im wesentlichen hängt sie von der Aufnahme von Suppe und Brot ab, welche ja etwa 1% Kochsalz enthalten. In Deutschland beträgt die tägliche Kochsalzaufnahme bei frei gewählter Kost etwa 10—15 g täglich, in der Schweiz bis zu 20—25 g täglich, in den Vereinigten Staaten dagegen meist zwischen 7—10 g; das ist eine Folge der Verschiedenheit der Eßgewohnheiten (Suppe). In Krankenanstalten findet man durchwegs niedrigere Werte. Aus diesen Zahlen muß die Bromdosierung sich ergeben. So wird man in Deutschland auf längere Zeit nicht über 5—6 g NaBr geben. Die Behandlung soll nach Ulrich eine einschleichende sein, indem man

mit 1 g beginnt und die Dosen in Abständen von einigen Tagen erhöht. Die Fortsetzung der Brombehandlung kann man dann in verschiedener Weise vornehmen; man kann Bromnatrium entweder in vierwöchigem Zyklus in steigenden und fallenden Dosen verordnen, oder man kann sich durch das Verschwinden des Würgreflexes, also eines Vorzeichens der Intoxikation, in der Dosierung leiten lassen: ältere Autoren pflegten sogar zu fordern, daß Brom verordnet werde, bis der Würgreflex verschwinde.

Aber auch diese Dosierungsarten sind tastender und nicht exakter Art. Zur Ermöglichung einer genaueren Dosierung bestimmt Ulrich im Harn die Gesamthalogene titrimetrisch mit Silbernitrat, und nach Veraschung desselben das Brom nach einer von Bernoulli angegebenen Methode, und errechnet daraus den oben erwähnten Bromspiegel, d. h. der wievielte Teil der Gesamthalogene aus Brom besteht. Er bestimmte für jeden Kranken den optimalen Bromspiegel und hielt diesen durch geeignete Bromzufuhr, unter Kontrolle des Urins, fest. Damit war ein großer Fortschritt erreicht, was Ulrichs Erfolge beweisen. Chemisch exakt ist die Methode, wie Straub gezeigt hat, nicht, da beim Veraschen unberechenbare Brommengen verdampfen. Das hindert jedoch nicht ihre Anwendung, falls dadurch, daß die Untersuchungen immer von derselben Person vorgenommen werden, diese Fehlerquelle möglichst reduziert wird und gleichmäßig bleibt. Ihre Hauptnachteile sind, daß sie ein Laboratorium erfordert, und daß sie ziemlich zeitraubend ist, also eine eigene Arbeitskraft beansprucht. Nun hat uns ja Walter in der Goldchloridreaktion eine schöne, chemisch exakte kolorimetrische Methode zum Nachweis des Broms in Gegenwart von Chloriden gegeben, und zwar auch im Serum. Diese Methode ist jedoch für die in der Epilepsietherapie nötigen höheren Bromkonzentrationen nicht ohne weiteres brauchbar; das Serumeiweiß adsorbiert nämlich bei der Fällung Brom, und dieser Bromverlust steigt mit steigendem Bromgehalt des Serums. Wenn man sich aber der von mir ermittelten Korrektur der kolorimetrisch gefundenen Werte bedient, d. h. wenn die Bromstandardlösungen unter Berücksichtigung dieses konstanten Verlustes entsprechend eingestellt werden, so kann man sich dieser korrigierten Walterschen Methode mit Vorteil bedienen. Sie erfordert keine Laboratoriumseinrichtung, ist rasch und hat nur den Nachteil der hohen, allerdings nur einmaligen Anschaffungskosten für den Kolorimeter. Einfacher, billiger und klinisch hinreichend exakt ist ein auf meine Veranlassung in Amerika hergestellter Komparator; bei dessen Handhabung wird das enteiweißte, mit Goldchlorid versetzte Serum mit Teströhrchen verglichen, die mit Farbstofflösungen von einjähriger Haltbarkeit gefüllt sind und den Bromnatriumgehalt des Serums in mg % unmittelbar abzulesen gestatten. Mit Hilfe dieser Methoden kann die Therapie wesentlich exakter und wirkungsvoller gestaltet werden.

Auf die Therapie zurückkommend, sei weiter gesagt, daß auch die Brombehandlung niemals brüsk abgebrochen werden darf, wenngleich die Gefahr der Entstehung eines Status wegen der langsamen Ausscheidung des Broms wesentlich geringer ist als bei plötzlichem Absetzen des Luminals. Zufuhr von Jod und Chlor, aber auch von Neutralsalzen, wie Natrium sulfuricum, beschleunigen die Bromausscheidung. In der Praxis macht man hiervon bei der Bromvergiftung durch Kochsalzzufuhr Gebrauch. Bei Epileptikern ist nach Gesagtem hierbei Vorsicht am Platze; man kann 20—30 ccm einer 4%igen Kochsalzlösung

in 24 Stunden geben (Ulrich), bei Nichtepileptikern bis zu 10 und 15 g Kochsalz gelöst peroral.

Was die Wirkungsweise des Broms anlangt, so müssen wir gestehen, daß hierüber noch keine Klarheit herrscht. Eine genaue Kenntnis derselben könnte möglicherweise unser Wissen über die Pathogenese des Krampfanfalls wesentlich erweitern. Bromsalze sind nämlich keine Hypnotika im eigentlichen Sinne, d. h. therapeutische Gaben von 1—2 g rufen am gesunden Menschen nicht einen Zustand hervor, der der normalen Schlafneigung gleicht; auch im Tierversuch zeigen sie im Gegensatz zu den Hypnotizis keine narkotische Wirkung, sondern nur in großen Gaben eine Herabsetzung der zentralen Erregbarkeit. Beim psychologischen Versuch zeigten einmalige Bromgaben von 2—4 g keine hypnotische Wirkung, sondern eine Verbesserung der intellektuellen Leistungen, wenn diese durch Unlustgefühle, innere Spannungen, Erregungen bedingt waren (Loewald); auch für die Erregbarkeit der Arteriosklerotiker ist dies nachgewiesen (Homburger). Im Gegensatz zu dieser Wirkung einmaliger Bromgaben zeigte sich bei chronischer Bromzufuhr eine Verschlechterung sämtlicher psychischer Leistungen. Während man früher annahm, daß die Wirkung des Broms nur auf einer Verdrängung des Chlors aus dem Körper beruhe, ist es heute als erwiesen anzusehen, daß es sich um eine spezifische Beeinflussung der Großhirnrinde durch die Bromionen handelt (v. Wyss, Markwalder, Bernouilli, Ulrich, Gruhle l. c., Pick).

Wir haben jetzt noch der unerwünschten Bromwirkungen zu gedenken. Dabei möchte ich unterscheiden zwischen Unverträglichkeit und der eigentlichen Bromvergiftung, obwohl beide Zustände symptomatologisch ineinander überfließen können. Bei Unverträglichkeit beobachtet man oft schon nach einer Bromzufuhr, die unmöglich eine übermäßige Anreicherung des Organismus herbeigeführt haben kann, Reizwirkungen des Broms auf Haut und Schleimhäute. An der Haut zeigt sich die Bromakne, es können pustulöse und andere Exantheme, auch Erscheinungen, die an das Erythema nodosum erinnern, beobachtet werden. Die Akne ist häufig zu vermeiden durch Einnahme von Liquor Fowleri, zweimal täglich 5—6 Tropfen nach dem Essen. Die Schleimhauterscheinungen bestehen in Schnupfen, Konjunktivitis, Katarrhen der Luftwege; diese stellen auch eine der Gefahren der chronischen Bromvergiftung dar, da Pneumonien dabei nicht selten zu sein scheinen. Auch die Magen- und Darmschleimhaut kann reagieren, was sich in Appetitlosigkeit, Übelkeit, Durchfällen äußert; bei der chronischen Bromvergiftung kann Abmagerung und Kachexie die Folge sein. Diese erwähnten Erscheinungen treten zuweilen schon bei geringer Bromzufuhr auf und vereiteln so die Bromtherapie. Die eigentliche Bromvergiftung, bedingt durch zu weitgehende Verdrängung des Körperchlors durch Brom, kann sich auf verschiedene Weise äußern. Ihre klassische Beschreibung verdanken wir Voisin. Er unterscheidet eine brüsk auftretende und eine chronische Form des Bromismus, indes lassen sich diese Formen wohl nicht ihrer Symptomatologie nach trennen. Das Bild der Bromvergiftung im eigentlichen Sinne ist ein recht vielgestaltiges; von den zahlreichen Symptomen stehen bald diese, bald jene im Vordergrund. Zunächst sei an die oben beschriebenen Erscheinungen von seiten der Haut und Schleimhäute erinnert und nochmals auf die Gefahr der katarrhalischen Pneumonie aufmerksam gemacht. Sodann sei die Bromkachexie erwähnt: Abmagerung, Übelkeit, Durchfälle, blasse,

matte oder schmutziggelbe Hautfarbe, Schwäche, Koma. Häufiger sieht man neurologische Krankheitszeichen: Verlust des Würgreflexes, Gaumensegellähmung, Schluckbeschwerden, Ptosis, Augenmuskelstörungen, träge Pupillenreaktion, Abweichen der Zunge, verwaschene Sprache, Tremor der Lippen, Maskengesicht, Verschwinden des Bauchdecken-, Kremaster-, Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexes, Tremor der Hände, Schriftstörungen, ataktischen Gang. Von pyschischen Störungen sind zu nennen: Schwerbesinnlichkeit, Schwierigkeit der Wortfindung, Schläfrigkeit, Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, Konfabulationen, Desorientiertheit; es können auch ausgesprochene Psychosen auftreten mit Desorientiertheit, Wahnideen bei euphorischer oder depressiver, ängstlicher Stimmungslage, Sinnestäuschungen optischer und akustischer Art, mitunter wie beim Alkoholdelir mit nächtlichen Exazerbationen. Bald stehen einzelne Symptome dieser beiden Reihen von Krankheitszeichen im Vordergrund, bald zeigt das Krankheitsbild eine Vermischung derselben, so daß Zustandsbilder entstehen können, wie wir sie beim manisch-depressiven Irresein, der Schizophrenie, der Paralyse, dem akuten Delir, der Bulbärparalyse, der Meningitis, der Enzephalitis beobachten. In Europa wird man heutzutage solch ausgesprochene Bromvergiftungen nicht mehr häufig zu sehen bekommen. In den Vereinigten Staaten von Nordamerika jedoch, wo die Dosierung des Broms nach europäischen Dosen erfolgt, die durchschnittliche Kochsalzaufnahme aber wesentlich niedriger ist, konnte ich eine ganze Reihe schwerer Bromintoxikationen mit den verschiedenartigsten Zustandsbildern beobachten. Dazu trägt auch die Häufigkeit der Brommedikation daselbst bei; konnte ich doch mittels einer einfachen, von mir angegebenen Urinprobe feststellen, daß von 238 psychiatrischen Klinikaufnahmen 50 Kranke vorher mit Brom behandelt worden waren.

Die Kontraindikationen der Bromtherapie gehen größtenteils aus Gesagtem hervor. Wo Brom trotz Arsengaben zu starke Reizerscheinungen von seiten der Haut und der Schleimhäute verursacht, ist die Therapie nicht durchführbar. Vorsicht in der Dosierung ist am Platze bei anämischen und schwächlichen Patienten, bei Bettlägerigen — eine Erfahrung, die schon Voisin und Ulrich beschrieben — bei Nephritikern und Arteriosklerotikern. Wenig Brom scheinen auch Alkoholiker zu vertragen; vielleicht summieren sich die Noxen in ihrer Wirkung auf die Großhirnrinde. Andererseits „sollen" Epileptiker mehr Brom vertragen. Jedenfalls ist es wichtig, im Auge zu behalten, daß individuelle Ansprechbarkeit und Toleranz stark variieren.

Was die Indikationen der Bromtherapie anlangt, so herrscht über die Wirkung derselben auf die einzelnen Krankheitsäußerungen der Epilepsie ebenso wenig Klarheit wie bei der Luminaltherapie. Während z. B. Becker sowie Christinger bei guter Wirkung auf die motorischen Anfälle Verschlechterungen des psychischen Zustandes in der Richtung von gesteigerter Reizbarkeit und Neigung zu Gewalttätigkeit beobachteten, fand Oberholzer auch eine Besserung derjenigen psychischen Momente, die mit den motorischen Anfällen zusammenhingen, nicht aber eine solche rein psychischer Äquivalente. Wie wünschenswert hier weitere Beobachtungen wären, habe ich bei der Besprechung der Luminaltherapie schon ausgeführt.

Aus Gesagtem geht hervor, daß eine rationelle, die optimale Wirkung entfaltende Bromtherapie keineswegs ganz einfach ist. Über die Durchführung

der Kur, die immer auf lange Sicht eingestellt sein muß, ist oben schon das Erforderliche gesagt.

Das Brom wird häufig mit anderen Mitteln kombiniert. Die Brom-Atropinkur Moelis, sowie die Brom-Opiumkur Flechsigs sind durch bessere Kombinationen ersetzt; ebenso ist es den Kombinationen von Brom mit Baldrian (Spasmosan), von Brom mit Borax, Zinkoxyd und Baldrian (Episan) u. a. ergangen. Eine Rolle spielen vielleicht für manche Fälle Kombinationen von Brom mit Herzmitteln (Joedicke), hauptsächlich Adonis. Am wichtigsten aber sind heute wohl zweifelsohne die Kombinationen von Brom mit Bortartrat, mit Belladonna, mit Epileptol, mit Chloralhydrat und hauptsächlich mit Luminal. Die Bortartratbehandlung haben wir später in extenso zu besprechen; Epileptol wird von Hartmann und di Gaspero, sowie Redlich gelobt; von Chloralhydrat empfiehlt Ulrich, wenn Brom allein versagt, abendlich 0,3—1,0 eventuell jahrelang zu geben; auch Steffen und Joedicke loben diese Zusammenstellung. Am gebräuchlichsten ist wohl die Kombination von Luminal mit Brom, in Dosen von 1—3 g Brom und 0,15—0,2 g Luminal täglich, im Maximum etwa 4—5 g Brom und 0,3—0,4 Luminal. Ich stehe nicht an, diese Kombination als die vielleicht wirksamste Behandlungsart zu bezeichnen. Eine Kombinationstherapie kommt in Frage, wenn Brom oder Luminal allein nicht wirken, oder in wirksamen Dosen nicht vertragen werden. Sie hat den Vorteil, daß man häufig mit geringeren Dosen der Mittel auskommt. Ihr Hauptvorzug ist aber eine gewisse Sicherung, die sie gegen plötzliche Statuszustände bietet; wird aus irgendeinem äußeren Grund, z. B. auf Reisen, das Luminal nicht eingenommen, so bietet die Bromierung des Körpers, die ja auch bei Aussetzen des Mittels nicht gleich verschwindet, noch einen gewissen Schutz.

Als neueste medikamentöse Behandlungsart der Epilepsie sind von Pierre Marie, Crouzon und Bouttier das Kalium borico-tartaricum und von Gardère, Gignoux und Barbier das Natrium borico-tartaricum empfohlen worden. Das Bor hat schon seit langem in der Epilepsietherapie eine Rolle gespielt. Borax (Natriumborat, borsaures Natrium, Natrium biboracicum) wurde von Welch, dann von Gowers angewendet. Huchard, Féré, Mairet, Dijoud empfahlen ihn ebenfalls, und auch im Episan ist er enthalten; Joedicke dagegen fand ihn nicht nur wirkungslos, sondern sogar schädlich. In der Folge ist man von seiner Anwendung abgekommen wegen der toxischen Erscheinungen, die sein Gebrauch erzeugte, und die in Magendarmstörungen, Hauterscheinungen, sowie Kachexie bestehen. Auch die Borsäure (Acidum boricum), die von Devaux, Brissot, Bourilhet gebraucht wurde, ist ihrer toxischen Folgen wegen verlassen worden. Es sei hier auf die Untersuchungen von Rubner und Rost verwiesen, nach welchen Borax und Borsäure schon in Tagesgaben von 0,5—1,0 g die Ausnutzung der Nahrung verringern und die Fettverbrennung steigern; bei fortdauernder Zufuhr von nur 0,3 g täglich wurden nach 5—12 Tagen beträchtliche Gewichtsverluste beobachtet. Daraus erklären sich vielleicht z. T. die Wirkung, wahrscheinlich aber die beobachteten kachektischen Erscheinungen. Von einigen Autoren wird auch die Bortherapie als säuernde Therapie aufgefaßt.

Erschien dergestalt die Borbehandlung als endgültig aufgegeben, so wurde sie durch die oben genannten französischen Autoren wieder eingeführt, welche nach Versuchen mit verschiedenen Borderivaten das Kalium borico-tartaricum als zugleich wirkungsvoll und ungiftig empfahlen. Verordnet wird es entweder

in abgeteilten Pulvern, welche in Wasser gelöst zu nehmen sind, oder als Lösung 20,0 ad 300,0 Aq. dest., von welcher Lösung ein Suppenlöffel 1 g des Salzes entspricht. Die mittleren Tagesgaben betragen 1—3 g und sollen bis auf 5 g, 6 g und mehr, angeblich ohne Schaden gesteigert werden können. Marie, Crouzon und Bouttier berichten, daß mit dieser Behandlung bei einer Serie ihrer Kranken die Anfälle auf ein Drittel, bei einer zweiten Serie auf die Hälfte reduziert worden seien. Am Anfang der Behandlung seien anstatt der großen Anfälle z. T. Schwindelanfälle aufgetreten; sodann seien diese schwächer geworden und schließlich ausgeblieben. Sie empfehlen das Mittel gegen traumatische, symptomatische und essentielle Epilepsie, und zwar sowohl bei Kindern als auch bei Greisen; bei Statuszuständen sei es wirkungslos. Dagegen zeige auch der psychische Zustand eine Besserung. Dasselbe geben Gardère, Gignoux und Barbier an; diese verordneten angeblich ohne Intoleranzerscheinungen steigende Dosen bis zu 15 g täglich. Diese letzteren Autoren empfahlen auch das Natrium boricotartaricum, das sie auch in geringeren Dosen — sie gaben nie mehr als 8 g täglich — für mindestens ebenso wirksam halten wie das Kaliumsalz. Regnard sieht die Bortherapie als der Bromtherapie überlegen an. Im ganzen geht jedoch das Urteil der maßgebenden französischen Autoren, auch Maries, dahin, daß die Wirkung der Bortherapie hinter der der Luminaltherapie zurücksteht, daß nach einigen Monaten die erzielte Besserung nicht mehr fortschreite, daß aber trotzdem diese Medikation eine wertvolle Bereicherung der Therapie darstelle; denn einmal könne man zu ihr seine Zuflucht nehmen bei Fällen, die gegenüber Brom oder Luminal sich intolerant oder refraktär zeigen, und sodann eigne sich das Bor in erster Linie zu einer Kombinationstherapie. So berichtet auch Jellinek über gute Erfolge mit einer Bor-Bromkombination; er gab Natrium borico-tartaricum je nach dem Alter in Gaben von 0,25—8 g pro die. Vondracek sah von der Kombination des Kaliumsalzes mit Luminal Gutes. Boitzi empfiehlt das Natriumsalz in Gaben von 0,75—1,0 bei Kindern und 3,0—4,0 und mehr bei Erwachsenen, eventuell in Kombination mit Luminal, nicht aber mit Brom, und zwar wegen Hautschädigung; Lennox und Wright erzielten mit Kalium borico-tartaricum allein weniger gute Resultate als mit Luminal. Im ganzen möchte ich mich vorläufig der vorsichtigen, oben erwähnten Ansicht der französischen Autoren anschließen. Schließlich sei noch auf einen wichtigen Punkt aufmerksam gemacht, der große Beachtung verdient, nämlich die chemische Reinheit der verwendeten Borpräparate; am besten scheinen zur Zeit zu sein von französischen Präparaten die von Lumière hergestellten, von den deutschen die der Firma Merck & Co.

Ich komme jetzt zur Besprechung der Therapie des Status epilepticus. Zunächst seien die zirkulatorisch oder hämodynamisch wirksamen Faktoren besprochen. So ist häufig ein Aderlaß von etwa 200 ccm von Nutzen; ebenso wirkt manchmal eine Liquorentnahme von 15—20 ccm günstig; manche Autoren empfehlen Ablassen des gesamten Liquors und Lufteinblasung. Eine Herabsetzung des intrakraniellen Drucks erzielt man durch intravenöse oder rektale Injektion hypertonischer Salz- oder noch besser Zuckerlösungen (Fay, Foley); jedoch können durch intravenöse Zufuhr hypertonischer Lösungen auch Anfälle ausgelöst werden (Mainzer, Jelenkiewicz), was zu beachten ist. Von den sonst bewährten Antispasmodizis kommt das Brom der Art seiner Wirkung nach nicht in Frage; das Luminal, als Luminalnatrium gelöst, oder Luminal,

löslich in Ampullen, hat die Erwartungen, die man auf Grund seiner Brauchbarkeit als Epilepsiemittel in es gesetzt hatte, bei der Therapie des Status nicht voll erfüllt. Ayala empfahl intralumbale Luminalzufuhr mittels Subokzipitalpunktion. Bislang galt als bestes und zuverlässigstes Mittel die rektale Zufuhr von Amylenhydrat, 2,0 pro dosi, in Abständen von 10 Minuten bis zu dreimal, je nach Bedarf gegeben; es ist in schleimigem Vehikel zu verschreiben, entweder mit Mucilago Gummi arabici oder Eidotter. Chloralhydrat wirkt ähnlich, aber nicht ganz so zuverlässig. Interessant ist, daß beide Mittel ausgesprochene Hirnrindenmittel darstellen. Gallinek berichtet Gutes über Avertin in zwei Fällen von Status bei Kindern. Das Mittel der Wahl aber stellt wohl heute das Somnifen dar; Kolle, Teglbjaerg, van Walsem; Rimbaud, Boulet und Chardonneau, Clemmesen, Vidoni u. a. berichten außerordentlich günstig. Man gibt 2 ccm intravenös oder intramuskulär und wiederholt dies nach Bedarf; meist sind nicht mehr als 4 ccm erforderlich; Clemmesen gab ohne Schaden bis zu 11 ccm in 24 Stunden.

Auf die Therapie epileptiformer Statuszustände bei Erkrankungen bekannter Ätiologie ist hier nicht einzugehen. Außer der Behandlung des Grundleidens ist, besonders falls dieses der Therapie im Augenblick nicht zugänglich ist, so z. B. bei Hirntumor, dieselbe Therapie anzuwenden, wie sie oben beschrieben ist. Besondere Erwähnung verdienen vielleicht nur die hypoglykämischen Krankheitserscheinungen, die große Ähnlichkeit mit epileptischen Erscheinungen zeigen können (vgl. Wuth); eine einfache Blutzuckerbestimmung ermöglicht die Diagnose und sollte tunlichst wegen der Zunahme der Insulintherapie bei jedem Fall von Status vorgenommen werden. Die Therapie besteht in intravenösen oder rektalen Infusionen von steriler Zuckerlösung (rektal 1 Liter einer 5%igen Traubenzuckerlösung; intravenös mehrmals 10 ccm einer in Ampullen erhältlichen 25%igen Traubenzuckerlösung). Ob bei der hypoglykämischen Reaktion der Zuckermangel als solcher und bei der Therapie die Zuckerzufuhr als solche wirkt, ist noch nicht sichergestellt; möglicherweise stellen die Schwankungen des Blutzuckers lediglich einen in die Augen springenden Teilvorgang einer recht komplexen Störung dar. Möglicherweise spielt eben diese Störung beim Krampfmechanismus überhaupt eine Rolle. Bemerkt sei, daß eine Hypoglykämie nicht nur mit Statuszuständen Hand in Hand gehen kann, sondern auch mit anderen epileptischen Syndromen: Fugues, Erregungen, Dämmerzuständen.

Damit schließen wir den Überblick über unser medikamentös-therapeutisches Rüstzeug gegen die epileptischen Anfälle und Statuszustände. Wir haben noch der Therapie der psychischen Äquivalente und der Demenz zu gedenken. Was die ersteren anlangt, so stehen uns auch keine anderen Mittel zur Verfügung als die erwähnten. Daß über die Wahl der Mittel für diese Zustände, z. B. Luminal oder Brom, noch keine Klarheit herrscht, habe ich oben schon ausgeführt; eine weitere systematische Materialsammlung wäre dringend zu wünschen. Erregungszustände sind mit den gebräuchlichen Mitteln zu bekämpfen. Bezüglich der Aufhaltung oder Besserung der Demenz muß man m. E., um nicht aneinander vorbeizureden, trennen zwischen epileptischem Charakter, zwischen seelischer Einstellung zur Krankheit und der eigentlichen Demenz. Den ersteren finden wir unabhängig von Zahl und Schwere der Anfälle. Inwieweit die eigentliche Demenz mit den Anfällen zusammenhängt, ist wohl nicht ganz klargestellt; allzu eng scheint der Zusammenhang nicht zu sein. Dagegen zeigt zweifelsohne

die seelische Reaktion eine große Abhängigkeit von Zahl und Schwere der Anfälle. Daß durch eine (medikamentös erreichte) Besserung oder Beseitigung der Anfälle und der dadurch gebesserten Arbeitsfähigkeit die Stimmung eines Kranken wesentlich gehoben werden kann, ist einleuchtend. Daß epileptischer Charakter und Demenz dagegen durch Medikamente zu bessern seien, ist nicht recht wahrscheinlich.

Werfen wir nun die Frage auf, wie die Epilepsietherapie am besten zu gestalten ist, so lautet die Antwort darauf zunächst, daß es keine Therapie der Epilepsie, sondern nur eine solche des Epileptikers gibt. Noch mehr als bei Kranken anderer Krankheitsgruppen ist bei den Kranken dieser Gruppe ohne einheitliche Ätiologie eine genaue Analyse des Falles und eine darauf aufgebaute individualisierende Therapie nötig. Zunächst erhebt sich die Frage: welche Fälle soll man behandeln? Es ist klar, daß man Fälle mit seltenen sporadischen Anfällen, welche den Kranken sozial oder im Erwerb nicht behindern, nicht einer dauernden Brom- oder Luminaltherapie unterziehen wird. Kommt in anderen Fällen eine Behandlung in Frage, so würde ich es zunächst mit Luminal versuchen; wird Brom gut vertragen, so scheint mir eine kombinierte Luminal-Bromtherapie aus den oben ausgeführten Gründen am meisten Sicherheit zu bieten. Manche Fälle eignen sich unter entsprechender Kontrolle für eine ambulante reine Brombehandlung. Reicht Luminal allein nicht aus, und wird Brom nicht vertragen, so kann man die Kombination Luminal-Bortartrat versuchen, obwohl über letzteres Mittel, wie gesagt, die Akten noch keineswegs geschlossen sind. Ein wertvolles Hilfsmittel in refraktären Fällen scheint nach Redlichs Erfahrungen das Epileptol zu sein. Die Indikationen für die übrigen gebrauchten Mittel ergeben sich aus oben Gesagtem; ihre Anwendung kann keine allgemeine sein, sondern sie kann nur auf Grund einer genauen Kenntnis des Einzelfalls für einen solchen jeweils in Frage kommen.

Einer der wichtigsten Punkte ist der, daß man sich des proteusartigen Charakters der „Epilepsie“ bewußt bleibt. Es gibt Fälle, die auf jeden Wechsel vorübergehend gut reagieren, es gibt Fälle, die fast jeglicher Therapie trotzen, es gibt erfreulicherweise eine große Anzahl solcher, die auf eine Therapie sehr gut ansprechen; manche Kranke bleiben trotz ihrer Anfälle und trotz ihres epileptischen Charakters stets sozial und arbeitsfähig, andere wiederum verschlechtern sich psychisch dauernd ohne große Anfallshäufigkeit, bei wieder andern verschwinden zweifellos, sowohl mit als auch ohne Therapie, die Anfälle völlig. Es ist wichtig, alle diese Möglichkeiten im Auge zu behalten, denn bei einer solchen Unsicherheit der Prognose müssen wir uns davor hüten, den Kranken mit der Diagnose, wie es häufig geschah, zu stigmatisieren und gar zu invalidisieren. Außer wo offensichtliche Gefahrenmomente dagegen sprechen, sollte man immer versuchen, den Kranken nicht mit Stellung der Diagnose aus seiner Laufbahn zu werfen, sondern ihn, allerdings ohne Überanstrengung und Überbelastung, seinem beruflichen Leben zu erhalten trachten.

Alles in allem kann gesagt werden, daß auf Grund unserer heutigen therapeutischen Hilfsmittel die medikamentöse Therapie der Epilepsien keine undankbare Aufgabe darstellt und manche schöne, ja lebensgestaltende Erfolge erzielt werden können.

Literatur

Ashmore, B. L., Comparative luminal, bromide, diet and eliminative treatment of epilepsy. Boston med. a. surg. J. 22 (1922). Ref.: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 36 (1924).

Atkin, J., Some remarks on the treatment of epilepsy. J. ment. Sci. 75 (1929). Ref.: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 53 (1929).

Ayala, G., La cura delle forme convulsive gravi delle epilessia con le iniezioni di luminal sodico nella cisterna magna. Policlinico 31 u. 32 (1926). Ref.: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45 (1927).

Alt, K., Zur Behandlung der Epilepsie. Münch. med. Wschr. 12 (1894).

Baborka, C. J., Ketogenic diet treatment of epilepsy in adults. J. amer. med. Assoc. 2 (1928). Ref.: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 52 (1929).

Balint, K., Über die diätetische Behandlung der Epilepsie. Berl. klin. Wschr. 1901. Neurol. Ztbl. 1903.

— Die Kochsalzentziehung in der Behandlung der Epilepsie. Neurol. Ztbl. 32 (1913).

Beaucamp, vgl. Gruhle.

Bechterew und Pewsner, Adonis vernalis und deren Präparat „Adonilen" bei Behandlung von Epilepsie und allgemeinen Neurosen. Münch. med. Wschr. 27 (1925).

Becker, Eine ungewöhnlich starke Reaktion auf Anwendung der Methode von Toulouse-Richet bei einem alten Epilepsiefall. Allg. Z. Psychiatr. 28 (1911).

— Heilerfolge der Epilepsiebehandlung mittels Xifalmilchinjektionen. Psychiatr.-neur. Wschr. 7 u. 8 (1924); 33 (1927).

Bigwood, E. U., L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie. J. Physiol. et Path. gén. 70 u. 94 (1924).

Binswanger, O., Die Epilepsie. A. Hölder, Wien und Leipzig 1913.

Boitzi, A., Contribution à l'étude du traitement de l'épilepsie. Rev. méd. Suisse rom. 10 (1925). Ref.: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 42 (1926).

Bolten, vgl. Gruhle.

Bossert, O., Die Behandlung der Krämpfe im Kindesalter. Klin. Wschr. 16 (1923).

Brissot et Bourilhet, zit. nach Pagniez.

Brühl, F., Luminal und Epilepsie. Münch. med. Wschr. 990 (1920).

Christinger, M., Über den Einfluß einer wirksamen Epilepsiebehandlung auf die Psyche der Epileptiker. Epilepsia 5 (1914/15).

Choroschko, W. K., Versuch einer biochemisch-therapeutischen Beeinflussung der Epilepsie. Rußkaja Klinika 11 (1925). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 42 (1926).

Clark, P., Dietetic treatment of epileptics. Boston med. a. surg. journ. 95 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45 (1927).

Claude, L'opothérapie uni- ou pluriglandulaire comme adjuvant du traitement bromuré dans l'épilepsie essentielle. Epilepsia 4 (1913).

Clemmesen, Status epilepticus mit Somnifen behandelt. Ugeskrift f. Laeger. (28) 1926.. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45 (1927).

Conklin, H. W., The cause and treatment of epilepsy. Journ. Amer. Osteopath. Ass. 22 (1922), cf. Lennox.

Crocket, J., Tuberculin in epilepsy. Brit. med. Journ. 458 (1921).

Crouzon, Le bore dans le traitement de l'épilepsie. Le Progrès médical. (4) 1928. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 49 (1928).

Cuneo, G., La cure sucrée dans l'épilepsie. Presse méd. 1926. Note e riv. di psich. (1) 1926. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45 (1927).

— Studi sulla patogenesi dell' epilessia. Note Psich. 17 (1929). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 50 u. 54 (1930).

Devaux, zit. nach Pagniez.

Döllken, Zur Therapie und Pathologie der Abbaukrankheiten des Nervensystems. Heilwirkungen von Proteïnkörpern auf die Epilepsie. Berlin. klin. Wschr. 893 (1920).

Donath, J., Entstehung der salzlosen Kost in der Behandlung der Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 6 (1913).

— Über die Geschichte der salzlosen Diät in der Behandlung der Epilepsie. Epilepsia 4 (1913).

Ducosté, M., Note préliminaire sur le luminal dans le traitement de l'épilepsie. Ann. méd. psychol. 1920, S. 434.

Durch die Epilepsie wird nicht ohne weiteres in allen Fällen Invalidität im Sinne der Reichsversicherungsvorlage verursacht. Revisionsentscheidung des Reichsversicherungsamts vom 9. II. 1928. IIa K. 660. 27. Monatschr. f. Unfallheilk. 36 (1929). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 53 (1929).

Erlenmeyer, A., Über Epilepsiebehandlung. Berl. klin. Wschr. 50 (1913).

Fackenheim, S., Die Wirkungen und Erfolge der Krotalinbehandlung der genuinen Epilepsie. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 44 (1924).

Fay, Temple, Some factors in the „mechanical theory of epilepsy" with especial reference to the influence of fluid, and its control, in the treatment of certain cases. Amer. Journ. of Psychiatry 8 (1929). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 53 (1929).

Fischer und Thurzó, Über den heutigen klinischen Stand der Lehre und Therapie der Epilepsie. Orvosképzés 1/2 (1924). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 43 (1926).

Foerster, Zur Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls. Verhdlgn der Ges. Deutscher Nervenärzte. F. C. W. Vogel, Leipzig. 1926.

Friedlaender, Zur Behandlung der angeborenen Epilepsie. Psych. Neur. Wschr. 32 (1918).

Frisch, F., Das „vegetative System" der Epileptiker. Monographie. J. Springer, Berlin 1928.

Fröhlich und Solé, Der Einfluß von Säuren und Alkalien auf die Wirkung einiger Krampfgifte. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 104 (1924).

Gallinek, Die Avertinnarkose in der Neurologie und Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 73 (1929).

Gallus, Die Behandlung der Epilepsie mit ketogener Diät. Psych. neur. Wschr. 48 (1929).

Gamble, Roß und Tisdall, The metabolism of fixed base during fasting. Journ. biol. chem. 57 (1923).

Ganter, R., Über die Behandlung der Epilepsie mit salzarmer Kost und Sedobrol, mit Sedobrol und Luminal. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 40 (1916).

Gardére, Gignoux und Barbier, La médication borée dans l'épilepsie. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, zit. nach Pagniez.

Gelma, vgl. Gruhle.

Geyelin, H. R., Fasting as a method for treating epilepsy. Med. Records. N.-Y. 99 (1921).

— Relation between the acid and alkali of the blood in epilepsy. Journ. Amer. med. Ass. 81 (1923).

— The relation of chemical influences including diet and endocrine disturbances to epilepsy. Ann. int. med. 2 (1929). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 53 (1929).

Georgi, Zur Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls. Verh. d. Ges. Dtscher Nervenärzte. F. C. W. Vogel, Leipzig. 1926.

Goldbloom, A., Some observations on the starvation treatment of epilepsy. Canad. med. Ass. Journ. 12 (1922). Zit. nach Lennox und Cobb.

Grünker, vgl. Kogan und Mirelson.

Gruhle, Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den letzten 10 Jahren und über das Wesen dieser Krankheit. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 2.

— Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910—1920 und über das Wesen dieser Krankheit. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 34 (1924).

— In welchen Fällen ist die chirurgische Behandlung einer Epilepsie angezeigt? Der Nervenarzt. 1 (1928).

Guelpa et Marie, A., La lutte contre l'épilepsie par la désintoxication et par la rééducation alimentaire. Bull. gén. de thérap. 618 (1910).

Haig, Harnsäure als ein Faktor bei der Entstehung von Krankheiten. Berlin 1910.

Harper, W. W., Ketone diet in epilepsy. South. med. Journ. 903 (1928). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 52 (1929).

Hartmann und di Gaspero, Epilepsie. In Lewandowsky's Handbuch der Neurologie 5. J. Springer, Berlin. 1914.

Hauptmann, A., Luminal bei Epilepsie. Münch. med. Wschr. 1912, S. 1907.
— Erfahrungen aus der Behandlung der Epilepsie mit Luminal. Münch. med. Wschr. 1919, S. 1319.
Hebold, Das Luminal bei der Behandlung der Epilepsie. Allg. Ztschr. f. Psych. 75 (1919).
Helmholz, H. F., The treatment of epilepsy in childhood. Journ. Americ. med. ass. 1927, S. 2027.
Herschmann, Über paralyseähnliche Zustandsbilder nach Intoxikationen mit Veronal und chemisch verwandten Schlafmitteln. Arch. f. Psych. 70 (1924).
Hoche, vgl. Kogan und Mirelson.
Hoeffel und Moriarty, The effect of fasting on the metabolism of epileptic children. Americ. Journ. Dis. Child. 28 (1924). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 40 (1925).
Hollo und Weisz, Biochem. Zeitschr. 140 (1924).
Homburger, vgl. Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. Urban u. Schwarzenberg. Berlin und Wien.
Hoppe, J., Die heutige Behandlung der Epilepsie auf Grund der Erfahrungen in der Landesheilanstalt Uchtspringe. Allg. Ztschr. f. Psych. 71 (1914).
Jelenkiewicz, L., Contribution expérimentale à la pathogenèse de l'épilepsie. Presse méd. 1925. 105. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 43 (1926), S. 462.
Jellinek, A., Zur Epilepsiebehandlung mit Grana boraxata. Med. Klinik 1929 S. 1290. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 54 (1930).
Joedicke, P.: Über moderne Behandlung der genuinen Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 18 (1913).
Kalischer, S., Medikamentöse Therapie. In Lewandowskys Handbuch der Neurologie. 1. J. Springer, Berlin. 1910.
Karger, P., Neuere Gesichtspunkte in der Behandlung epileptischer Kinder. Dtsch. med. Wschr. 1924, S. 1531.
— Der klin. Wert der Hungertherapie bei der Epilepsie der Kinder und der Einfluß einzelner Nahrungsbestandteile auf die Anfälle. Klin. Wschr. 1926, S. 502.
Kellner, Über die Erfolge der Flechsigschen Opiumbrombehandlung. Dtsch. med. Wschr. 5 (1898).
Klebelsberg, V., Erfahrungen mit Luminal. Psych. neur. Wschr. 15 (1913).
Klein und Forcione, Intravenous treatment of some epileptics with calcium-chloride and gluco-calcium. Journ. of nerv. a. ment. dis. 65 (1927). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 47 (1927).
Kogan und Mirelson, Über einige Eigenheiten der Luminalwirkung bei Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 118 (1929).
Kroetz, Theoret. und prakt. Grundlagen der Diätbehandlung mit sauren und alkalischen Kostformen. Münch. med. Wschr. 43 (1929).
Kolle, K., Erfahrungen mit Somnifen. Fortschr. d. Therapie. 5 (1925). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 42 (1926).
Krylowa, E. H., Zur Frage der „endokrin-toxischen Epilepsie“ (Serejski). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 121 (1929).
Küstner, H., Behandlung der Eklampsie mit Thyroxin. Klin. Wschr. 1 (1930).
Kutzinski, A., Therapeutische Notiz über die kombinierte Anwendung von Luminal und Atropin bei Epilepsie und Paralysis agitans. Med. Klinik. 31 (1925.)
Kraus und Zondek, Klin. Wschr. 22 (1920); 36 (1922); 9 (1923); 17 (1924).
Lennox, W. G., and Cobb, St., Epilepsy. Medicine Monographs Vol. XIV. Williams and Wilkins. Baltimore 1928.
— — Studies in epilepsy VIII. The clinical effect of fasting. Arch. of Neur. 20 (1928). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 53 (1929).
Lennox, W. S., and Wright, L. H., Comparative effects of borotartrate and of luminal on the seizures of epilepsy. Boston med. a. surg. journ. 195 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 46 (1927).
Leroy, A., Gardénalisme subaigu. Journ. de Neur. et Psych. 1926.
Levi Bianchini e Nardi, Saggi di malariaterapia delle epilessie e del parkinsonismo postencefalitico. Arch. gen. di Neur. 9 (1928). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 52 (1929).

Lichtwitz, L., Klinische Chemie. J. Springer, Berlin. 1918.

Liebenstein, zit. nach Wuth, in Bumkes Handbuch.

Loeb, J., Proteins and the theory of colloïdal behaviour. New York. 1912. Mc. Graw-Hill Book C.

Loewald, vgl. Meyer-Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. Urban u. Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Luca de, B., Le iniezioni endorachide di luminale sodico nella cura dello stato epilettico. Rinascenza med. 1926. 17. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45 (1927).

Madsen, J., On the combined calcium-parathyroid treatment of epileptics; its effect on their ammonia regulation and clinical condition. Acta med. scandinav. 6 (1927). Ref. Zbl f. d. ges. Neur. u. Psych. 52 (1929).

Maillard, G., Un traitement efficace de l'épilepsie. L'encéphale 1920.

Mainzer, F., Über den Chemismus der Auslösung des epileptischen Anfalls durch Überventilation. Klin. Wschr. 40 (1925).

Marie, A., La lutte contre l'épilepsie par la rééducation alimentaire. Epilepsia 2 (1911).

— Quelques considérations sur l'étiologie et sur le traitement de l'épilepsie. Presse méd. 6 (1928). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 50 (1928).

Marie (Pierre), Crouzon u. Bouttier, Le tartrate borico-potassique et la médication borée dans le traitement de l'épilépsie. Presse méd. 1920. Zit. nach Pagniez.

Menninger, W. C., Skin eruptions with phenobarbital (Luminal). Journ. Amer. med. ass. 91 (1928). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 53 (1929).

Milizyn, W., Behandlung der Epilepsie mit Gehirnemulsion. Russkaja Klinika. 23 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45 (1927).

Möllenhoff, Über einen Fall von Brompsychose. Monatsschr. f. Psych. 5/6 (1928).

Muskens, Die Bedeutung und die Beschwerden der Kochsalzenthaltung und die Behandlung der Epilepsie. Neur. Zbl. 1905.

Neiding, vgl. Kogan und Mirelson.

Notkin, Chloride-bromide treatment in epilepsy. Arch. of Neur. 21 (1929). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 53 (1929).

Nußbaum, R., Petimal gegen Epilepsie und den sonstigen Krampfkomplex. Psych.-neur. Wschr. 8 (1928).

Oberholzer, E., Versuche über die therapeutische Beeinflußbarkeit psychisch stark alterierter Formen von Epilepsie mittels Sedobrol. Zbl. f. d. ges. Psych. u. Neur. 16 (1913).

Ossokin und Ochsenhändler, Zur Behandlung der Epilepsie mit der Pasteur-Vakzine und parenteralen Injektionen von sterilisierter Milch. Schweiz. Arch. f. Neur u. Psych. 1 (1924).

Pagniez, P. H., l'Epilepsie. Masson et Cie. Paris 1929.

Parhon et Cahane, Sur le traitement de l'épilepsie par des injections de chlorure de calcium. Bull. de la soc. roum. de Neur., Psych., Psychol. et Endocrinol. 1 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45 (1927).

Pascal, C., La thérapeutique des chocs dans les maladies mentales. Presse méd. 22 (1924). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 39 (1925).

Petermann, M. G., The ketogenic diet in the treatment of epilepsy. A preliminary report. Amer. Journ. of dis. of childr. 1 (1924). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 39 (1925).

— The ketogenic diet. Journ. of Americ. med. ass. 1928, S. 1427.

Popea, Eustatziu und Holban, Recherches sur le rôle du tonus du système vagosympathique dans le déclanchement de l'accès épileptique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1925, S. 1170.

Redlich, E., Der gegenwärtige Stand der Epilepsiebehandlung. Wiener med. Wschr. 70 (1920).

— vgl. Gruhle.

Regnard, M., Traitement des manifestations épileptiques par la phényléthylmalonylurée associé au tartrate borico-potassique. Bull. soc. thér. 1923, zit. nach Pagniez.

Reinthal, W., Proteïn- und Luminaltherapie bei Epilepsie. Eesti Arst 3 (1924). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 37 (1924).
Repin, N., Autohämotherapie bei Epilepsie. Sovremennaja psichonevrologijo. 4 (1927). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 47 (1927).
Rimbaud, Boulet et Chardonneau, Le somnifène dans le traitement de l'état de mal épileptique. Bull. et mém. de la soc. méd. d. hôp. de Paris 2 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45 (1927).
Roncati, C., Il glucosio nella terapia della epilessia. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manicom. 1/2 (1928). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 52 (1929).
Rosenberg, vgl. Gruhle.
Rost, Dtsch. med. Wschr. 1903. Nr. 7.
— Archives internat. de pharmaco-dynamie 15 (1905).
Rubner und Rost, Arbeiten des Kaiserl. Gesundheitsamtes. 19 (1902).
Schim van der Loeff und Barnhoorn, Luminal sive Gardenal bei Epilepsie. Neurotherapie. Bijblad d. psych. en neur. bladen. 4. u. 5 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45 (1927).
Schnitzer, H., Zum gegenwärtigen Stande der Epilepsiebehandlung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 2 (1910).
Schoondermark, vgl. Gruhle.
Schou u. Teglbjaerg, Behandling af Epilepsie med. Inanitionskure og Inanitions Virkung pae Oysregulatio Ammoniaci. Hospitals tid. 68 (1925), cit. nach Lennox.
Schwartz, Beitrag zur Xifalmilchbehandlung der Epilepsie. Allg. Ztschr. f. Psych. 82 (1925).
Serejski, M., Über die endokrin-toxische Epilepsie (eine Fragestellung). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 105 (1926).
Shaw und Moriarty, Hypoglycaemia and acidosis in fasting children with idiopathic epilepsy. Americ. Journ. Dis. Child. 28 (1924). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 40 (1925).
Spangler, R. H., The intramuscular injection of a foreign protein, crotalin, in 300 cases of epilepsy. New York, Med. Journ. 727 (1918).
Spielmeyer, Zur Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls. Verh. d. Ges. Dtsch. Nervenärzte. F. C. W. Vogel, Leipzig. 1926.
Stawrowskaja, M., Über die Ergebnisse der Behandlung der Epilepsie mit Gehirnemulsion. Monatsschr. f. Psych. 74 (1929).
Strimpl, V., Traitement des épilepsies par les poisons nerveux. Compt. rend. des séances de la soc. de biol. 36 (1927). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 49 (1928).
Stuchlik, J., La salamandrine dans le diagnostic et le traitement de l'épilepsie. Compt. rend. d. séances de la soc. de biol. 3 (1928). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 49 (1928).
Teglbjaerg, Behandlung des Status epilepticus mit Somnifen. Ugeskrift f. laeger. 5 (1924). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 37 (1924).
Tramer, M., Beitrag zur Xifalmilchbehandlung der Epilepsie (und der Encephalitis lethargica). Schweiz. med. Wschr. 23 (1924).
Trossarelli, A., l'uso dl bromuro di stronzio per via endovenosa nelle crisi comiziali. Note Psyichiatr. 17 (1929). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 54 (1930).
Ulrich, A., The bromide-chloride treatment of epilepsy. Med. journ. a. record 1—4 (1927).
— Die Halogenanalyse des Urins und ihr praktischer Wert in der Bromtherapie. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 13 (1923).
— Weitere Mitteilungen über die praktische Verwendung des Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie. Münch. med. Wschr. 57 (1910).
— Kochsalzarmes Regime bei Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 6 (1913).
Vidoni, Contributo alla cura d'epilessia, Note e riv. di psich. 2 (1927). Ref. Zbl. 48 (1928).
Voisin, vgl. Binswanger.
Vollmer und Serebrijski, Epilepsiestoffwechsel. Ztschr. f. Kinderheilk. 41 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45 (1927).

Vollmer, Diätetische Behandlung der Epilepsie im Kindesalter. Fortschr. d. Therapie. 6 (1928). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 50 (1928).

Vondracek, Vl., Pharmakotherapie der „genuinen" Epilepsie für den Praktiker. Casopis lekaru ceskych. 6 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 43 (1926).

Walsem, G. C. van, Erfahrungen über die Behandlung des Status epilepticus mit Somnifen. Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 7 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45 (1927).

Walter, vgl. Wuth.

Weeks, Renner, Allen und Wishart, Observations on fasting and diets in the treatment of epilepsy. Journ. of mental. research. 2 (1923). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 36 (1924).

— — — — Fasting and diets in treatment of epilepsy. Journ. metabol. research. 3 (1923).

Wessely, Glaukom. Neue Deutsche Klinik. Herausg. Klemperer. Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien. 1929.

Wiersma, E. D., Rationelle medikamentöse Behandlung epileptischer Anfälle. Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 15 (1928). Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 50 (1928).

Wilder, R. M., The effects of ketonuria on the course of epilepsy. Mayo Clinic Bull. 2 (1921).

Wilson, K., Remarks on some aspects of the problem of the epilepsies. Brit. med. journ. 1929. Nr. 3590.

Wladyczko, S. L.: La cure sucrée dans l'épilepsie. Presse méd. 1925, S. 1475.

Wuth, O., Zur Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls. Stoffwechselpathologie. Verhandlungen der Ges. Deutscher Nervenärzte. Düsseldorf 1926.

— Rational Bromide Treatment. New methods for its control. Journ. Amer. méd. assoc. June 25. 1927. Vol. 88.

— Über psychische Krankheitserscheinungen bei Hypoglykämie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 73 (1929).

Ziehen, vgl. Gruhle.

Kriminalbiologie

von Werner Villinger in Hamburg.

Die Kriminalbiologie, wie wir sie in dem letztjährigen Referat hier umrissen haben, ruht auf den drei Säulen der Kriminalanthropologie, der Kriminalpsychopathologie und der Kriminalpsychologie und geht darauf aus, das gesamte Leben, das körperliche wie das seelische, für die Erkenntnis des Werdens und Wesens des Verbrechers zu durchforschen und zu verwerten.

Ändern sich die Anschauungen und Begriffe in den Grundwissenschaften, so bleibt das für das auf ihnen errichtete Gebäude nicht ohne Rückwirkungen. Während die Psychologie und Psychopathologie bei allem natürlichen, aus Abbau und Zuwachs bestehenden innerwissenschaftlichen Leben in ihrer Gesamtstruktur zur Zeit eine gewisse Stabilität aufweisen, bereiten sich in der Anthropologie offenbar bedeutsame Wandlungen vor. Der Begriff Anthropologie ist schwankend geworden. Meinte er ursprünglich eine mehr anatomisch-zoologische oder biologisch-morphologische Wissenschaft, so wurde er in letzter Zeit von philosophischer Seite fast ins Unendliche geweitet zu einer Art von Dachwissenschaft für alles, was mit dem Menschen zusammenhängt. Scheler versteht darunter nicht weniger als eine „Grundwissenschaft vom Wesen und vom Wesensaufbau des Menschen; von seinem Verhältnis zu den Reichen der Natur (Anorganisches, Pflanze, Tier) wie zum Grunde aller Dinge; von seinem metaphysischen Wesensursprung wie seinem physischen, psychischen und geistigen Anfang in der Welt; von den Kräften, die ihn bewegen und die er bewegt; von den Grundrichtungen und Gesetzen seiner biologischen, psychischen, geistesgeschichtlichen und sozialen Entwicklung sowohl ihrer essentiellen Möglichkeiten als ihrer Wirklichkeiten. Das psychophysische Leibseelenproblem und das nostisch-vitale Problem ist hierin enthalten. Eine solche Anthropologie allein vermöchte alle Wissenschaften, die mit dem Gegenstand „Mensch" zu tun haben, den naturwissenschaftlichen, ethnologischen, geschichtlichen und Spezialwissenschaften, der Normal- und Entwicklungspsychologie wie der Charakterologie, ein letztes Fundament philosophischer Natur und zugleich bestimmte, sichere Ziele ihrer Forschung zu geben."

Mit einer so weitgreifenden Konzeption der Anthropologie kann der Medizin und der Kriminalbiologie kaum gedient sein, um so weniger, als sie ja doch vermutlich dauernd ein großer Entwurf bleiben müßte, mehr nicht. Von der ärztlichen Seite her ist nun in einer ähnlich großzügigen Weise, aber aus unmittelbarer Wirklichkeitsnähe der Versuch unternommen worden, nicht nur Begriff und Aufgabe der Anthropologie neu zu statuieren, sondern die Wissenschaft, wie sie künftig sein soll, in ihrem Grundriß vorzulegen. Ein solches Unterfangen kann der Aufmerksamkeit eines jeden wissenschaftlich gerichteten Mediziners, erst recht des Kriminalbiologen sicher sein, denn hier darf er Antwort auf manche seiner brennendsten Fragen erwarten.

Und sein Interesse wird wahrlich reich belohnt, wenn er das gedankentiefe Buch von Oswald Schwarz studiert.

Gegenstand der medizinischen Anthropologie ist ihm der Mensch, einerseits soweit er Teil der Natur ist, also innerhalb des Bereiches biologisch-vitaler Ursachen und Zwecke, andererseits soweit er sich zur Idee wendet, d. h. Werte in sich verwirklicht, also als Schöpfer der Kultur — der Mensch, „wie er in seinen Handlungen erscheint, durch sie bestimmt wird“. — Durch diese einzigartige Struktur ihres Gegenstandes bestimmt, muß sie all die heißumstrittenen — und gerade für die Kriminalbiologie so fundamentalen — Antinomien wie Natur und Geist, Wirklichkeit und Wert, Krankheit und Schuld, in sich aufnehmen und zur Einheit gestalten.

Die Anthropologie geht damit den Weg der Medizin, aus der sie stammt: Von der physikalischen Biologie und der einseitig somatischen Auffassung zur psychologischen und psychopathologischen Vertiefung („Rationalisierung der ärztlichen Intuition“ nennt Schwarz diese letztere einmal) und zum Leibseeleproblem. Aber sie tut bewußt, in voller Erkenntnis des großen Wagnisses und der unumgänglichen Notwendigkeit, den nächsten Schritt: zum Anschluß an die Wertwissenschaften. Wobei sie den Boden der Erfahrung nicht verläßt, sondern nur erweitert: „Erfahrbar ist nämlich nicht nur die „Existenz“ von Dingen mit Hilfe der Sinnesdaten, sondern auch die „Geltung“ idealer Gegenstände mit Hilfe der Sinndaten, wie sie an den Gegenständen unserer materialen Umwelt Gestalt gewinnen“. Die Anerkennung der Wertbezogenheit von allem, was den Menschen betrifft, ist somit kein Argument gegen die Wissenschaftlichkeit der Medizin in der Anthropologie, sondern gerade im Gegenteil ihre Bedingung.

Hiermit nähert sich der Umfang der Anthropologie dem der Kriminalbiologie im Lenzschen (vgl. Referat 1929) Sinne, was Schwarz auch selbst erkannt hat, indem er sagt: „Vieles von dem, was wir in einer medizinischen Anthropologie als Grundlage für die Medizin fordern, wird der Strafrechtspflege geboten in Gestalt der Kriminalbiologie, wie sie A. Lenz entworfen hat.“

Eine so erweiterte Anthropologie wird naturgemäß eine tragfähigere Stütze und ertragreichere Hilfswissenschaft der Kriminalbiologie als jene Lombrososche, die eine modernisierte Auferstehung in der Lehre Kretschmers gefunden hat, die aber auch noch in unmittelbarer Fortsetzung der Lehre des Meisters aus morphologischen Bestimmungsstücken Schlüsse auf seelische Vorgänge und Strukturen ziehen möchte.

Morphologisch-anthropologische Untersuchungen sind in den letzten Jahren kaum veröffentlicht worden. Es scheint sich einstweilen die Erkenntnis durchgesetzt zu haben, daß es ziemlich belanglos für unser Wissen um die Genese des Verbrechers und des Verbrechertums bleibt, ob von allen Verbrechern oder einzelnen Gruppen unter ihnen ein paar Prozent mehr schizaffin als pyknisch, langschädelig als kurzschädelig, digestiv als zerebral u. dgl. m. seien oder diese und jene Degenerationszeichen an sich tragen. Wie ein Anachronismus mutet daher ein Vorschlag von Carrara an, der von phylogenetischen Gedanken ausgehend ernsthaft die anatomische Untersuchung der inneren Organe und Organsysteme der Verbrecher anregt, „denn sie würde alle abnormen Merkmale in einer harmonischen, einheitlichen und fruchtbaren Auffassung vereinigen“. Er sieht im Verbrecher immer noch den Vertreter eines „wirklichen und eigentlichen anatomischen Typus“, der sich vollständig rekonstruieren ließe, wenn man allmählich alle diejenigen Variationen und Anomalien in den inneren Organen der Verbrecher gefunden hätte, die nach dem Urteil kompetenter Anatomen und

Embryologen wirkliche Entwicklungshemmungen und atavistische Bildungen sind. „Natürlich müssen diese Untersuchungen an der Leiche ausgeführt werden." — Es würde selbstverständlich nichts verschlagen, wenn hier ohne jede Rücksicht auf praktische Verwendbarkeit eine rein naturwissenschaftliche Aufgabe zu lösen wäre. Hier handelt es sich aber offenbar nicht um einen Weg, der zu einem brauchbaren wissenschaftlichen Ziele führt, sondern um eine Sackgasse. Dagegen faßt die Schwarzsche Anthropologie an den Kern kriminalbiologischer Probleme, wenn sie in voller Verfügung über alles biologische Wissen „an der Schwelle des Reiches der Kultur die große Vorentscheidung ‚schuldig oder krank' fällt und begründet, warum so und nicht anders entschieden wurde".

Mit welchen Mitteln vermag die Anthropologie solche Entscheidungen zu treffen?

Sie bestimmt die Begriffe „Norm" und „krank" und legt den so gewonnenen Maßstab an die Erscheinungen des Lebens. Der statistische und der ganzheitliche Normbegriff sind inkomensurabel. Die Normvorstellung meint neben dem Durchschnittlich-Häufigsten und dem Angepaßten das einer Forderung Entsprechende. Die „Suffizienz" ist als Normbasis viel wesentlicher als die des Durchschnitts. Von hier aus ergibt sich die Kategorie „krank". An sich ist „krank" gar keine biologische Kategorie; „Leben unter anderen Bedingungen" ist unzureichend als Definition; die Insuffizienz kommt dem körperlichen Krankheitsbegriff am nächsten. Morphologische Abnormalität und funktionale Korrelationsstörungen sind nicht identisch mit dem Kranksein, sondern nur seine Möglichkeiten, und stehen zu ihm in ganz dem gleichen Verhältnis wie die Körperlichkeit überhaupt zur Person". Die objektive Erkrankung, die functio laesa, bedeutet in den höheren Seinsschichten der „Person" aber noch keineswegs „Kranksein". (Person sein heißt, daß ein Individuum „mit der durch seine psychophysischen Voraussetzungen begrenzten Extensität und Intensität Werte anerkennt und verwirklicht".) Nicht die einwandfreie Funktion und das vollkommene Zusammenspiel aller Funktionen eines Organismus macht den Begriff der menschlichen Gesundheit aus. Dazu gehört vielmehr die gültige Verwirklichung von Werten. Der Mensch ist in einer eigentümlichen Schwebelage zwischen objektiver Bestimmtheit und subjektiver Freiheit. Die Freiheit — und das ist das völlig Neue der Schwarzschen Deduktionen — ist das Prinzip der Abgrenzung des Krankseins. „Krank ist ein Mensch, der in seiner Körperlichkeit gefangen, durch die Anomalie seiner psychophysischen Grundlagen der Wahlmöglichkeit von Anerkenntnis und Erfüllung von Aufgaben beraubt ist, . . . das Nichtkönnen also, wo man will und weiß, daß man müßte, ist der eigentliche Grundzug des Krankseins". Und so gipfelt diese Schwarzsche Gedankenpyramide in dem unverlierbaren Satz: „Das Kriterium der Gesundheit entspringt aus der Bestimmtheit, aus der Freiheit aber schöpft sie ihren Sinn, die Krankheit aber findet ihr Kriterium in der Ungebundenheit und in der Unfreiheit ihren Sinn."

Der Gesunde allein ist frei; entspricht er nicht seiner sittlichen Pflicht, so entsteht Schuld. Wird aber ein Individuum durch Kranksein im obigen Sinn an der Anerkenntnis der Erfüllung seiner Pflicht gehindert, so liegt keine Schuld, sondern Schicksal, Verhängnis, Naturgewalt vor.

Zwischen Krankheit und Schuld steht bekanntlich die Neurose (Psychopathie). Wie stellt sich die medizinische Anthropologie zu ihr? Nicht nur die

Kriminalpsychologie — mehr als die Hälfte der Verbrecher sind „Neurotiker" — sondern auch die forensische Psychiatrie ist an dieser Frage brennend interessiert.

Nach Schwarz ist die Neurose eine Erkrankung des Werterlebens, auf der Basis infantiler Persönlichkeitsanteile aufgebaut. Sie kann sowohl die Folge wie die Ursache von Schuld sein. Die Insuffizienz stellt sie neben die Krankheit, ihr Sinn, die Anerkennung absoluter Werte und ihrer Forderungen und deren gleichzeitige Ablehnung, rückt sie neben die Schuld.

Man muß die großartige Schilderung des Infantilen hören, um viele Kriminelle — chronische und akute — richtig zu verstehen: „Die Einsicht, daß die Entwicklungsmomente und -phasen im Leben des Kindes keine empirisch-zufälligen, sondern wesenhaft-notwendige sind, führt einen Schritt weiter zu der Annahme, daß die vielen Anschlußstellen auch Ansatzpunkte für Erkrankungsmöglichkeiten, ja fast für Erkrankungsnotwendigkeiten sein werden. Die Erfahrung bestätigt diese Vermutung, indem sie lehrt, daß die Symptome vieler abnormer und krankhafter Charaktere auf einen Infantilismus als Kernstück dieser Charaktere zurückgehen, als Jugendformen der Handlung, Persistieren auf infantilen Stufen durch verzögerten Zusammenschluß an den typischen Gelenkstellen. Sie finden ihre charakteristische Ausprägung im Krankheitsbild der Neurose.

Der Infantile ist immer, sein ganzes Leben lang in Vorbereitung. Bis ans Ende wartet er auf den Schritt, der ihn ins Leben hinausführen soll. Er lebt außer, über, neben der Welt, nur nie in ihr, denn die Welt, d. h. das Materiale, Wesenhafte zu erfassen, ist ihm verwehrt: Menschen werden als Sachen behandelt, Sachbezüge personal erledigt. Nichts wird um seiner selbst willen getan, allem Handeln werden heterologe Zwecke unterschoben, ja die Zwecke an sich sind noch unterschoben; letzten Endes nämlich geht es gar nicht um objektive Leistungen, denn es bestimmt nicht die Natur die Objekte, sondern ausschließlich das Funktionsbedürfnis die Verwendungsart der Objekte. Es wird gar nicht „mit" Menschen und Dingen gehandelt, sondern nur „an" ihnen. Alles Handeln bleibt subjektiv befangen; es ist nur scheinbar reflexiv und egoistisch, tatsächlich tritt es noch gar nicht aus der Person, genauer gesagt aus der biologischen Sphäre der Person heraus. Es erschöpft sich in Angriff und Abwehr, alles wird nur zum Mittel, zum „Werkzeug" für Heranholen oder Wegstoßen.

Das Spielerische, das von keiner absoluten Notwendigkeit Gelenktsein, ist das Merkmal infantilen Handelns. Bei jeder Leistung liegt der Akzent auf dem „ich hab's gemacht, seht her!" Eitelkeit, Überhebung, Prestige sind nur psychologische Projektionen dieses biologischen Tatbestandes. Die Rastlosigkeit ist nur scheinbares Gehetztsein: Nicht nur weil er unerreichbaren Zielen nachjagt (Mutterimago, Überlegenheit), sondern weil er kein Ziel hat, kennt der Infantile keine Ruhe. Alles ist Leerlauf biologischer Funktionen. Er genießt daher auch nur die Lust der Betätigung, taumelt von Begierde zu Genuß und im Genuß verschmachtet er nach Begierde. Funktionslust wird zur Funktionsqual".

Dieser Infantilismus bildet zumeist das tiefste Element nicht nur im Wesen der Neurotiker, sondern u. E. auch vieler Kriminellen. Bei der Psychologie der Strafhaft (s. u.) werden wir ihm wieder begegnen. Seine Struktur bedingt das Versagen des Neurotikers. Obschon er seine Aufgabe erkennt, d. h. die Notwendigkeit der Werterfüllung), entzieht er sich ihr doch, weil er ihr irgendwie nicht genügen *kann*, sei es auch nur in seiner Befürchtung, und er leidet an diesem

Unvermögen. „Es ist also weder vorbedachte Schuld, noch reines Versagen, weder heroischer Versuch, noch klarer Verzicht, sondern alles zusammen. . . . Der Neurotiker ist nicht frei, aber auch nicht gebunden; er ist behindert (Schwarz).“ Die neurotische Reaktionsform ist irgendwie konstitutionell angelegt; aber sie braucht nicht aktualisiert zu werden.

Diese medizinische Anthropologie, aus deren Gedankenreichtum wir nur ein paar für unsere vorliegende Aufgabe wichtige Proben herausgegriffen haben, ist in Wahrheit nichts Geringeres als eine Philosophie der Medizin, wie diese sie längst dringend benötigte. In ihr gewinnt jene Nietzschesche Vorstellung, daß das Biologische, das Vitale hinaufreicht bis in die letzten Wipfel der Geistigkeit, nicht nur volle Klarheit und Begründung, sondern auch ihre Ergänzung in dem Spiegelbild: Geistiges dringt bis zu den tiefsten Wurzeln der menschlichen Natur hinab. Natur und Geist sind eins. Nur in dem unreifen und abnormen Menschen werden die objektiv geistigen Formen — Religion, Ethik, Recht — und ihre Forderungen Probleme, Lasten, Klippen, während für den vollgesunden, ausgereiften Menschen — und das ist eben ein Kriterium seiner Gesundheit — „die Anforderungen seiner naturhaften und geisthaften Umwelt Selbstverständlichkeiten bedeuten“.

Von den Höhen solcher Anthropologie aus eröffnen sich auch für die Kriminalbiologie bedeutsame Fernblicke in die Zukunft. Sie, für die die Anthropologie eine Teilwissenschaft bedeutet, sieht nun nicht mehr auf das Morphologische und Morphogenetische, auch nicht mehr nur die somatopsychische Einheit, sondern sie bezieht das Geistige, das Absolute, die Freiheit, die Einheit der Gesetze des Geistes und der (menschlichen) „Natur“ in ihr Blickfeld ein. Und zwar nicht nur gewissermaßen per nefas durch Grenzüberschreitung oder aus dilettantischer Vorliebe, sondern weil die medizinische Anthropologie die geistige Bestimmtheit alles Naturhaften im Menschen wie die körperliche Mitbestimmtheit der Sinnhaftigkeit des sublimsten menschlichen Verhaltens aufzuzeigen hat.

Überblicke über das Gesamtgebiet der Kriminalbiologie geben Saldana und Viernstein. Das Buch des spanischen Kriminalisten ist in französischer Sprache und Manier geschrieben und stellt eine sehr umfangreiche, das internationale einschlägige Schrifttum berücksichtigende Arbeit dar. Den Verbrecher kennt sie offenbar in der Hauptsache aus Büchern und bleibt infolgedessen kompilatorisch, abstrakt, schematisierend, simplifizierend, lebensfern. Kriminologie und Kriminalanthropologie sind für Saldana identisch. Er deckt sich in vielem mit Lenz und steht auf einem Standpunkt bezüglich des Umfanges der Anthropologie, der sich dem von Schwarz — mit Abstand — nähert. Auch er erstrebt eine umfassende Anthropologie, die sich mit der Erforschung des ganzen Menschen, des normalen wie des abnormen befaßt und im Gegensatz zu der Lombrososchen „analytischen“ Form eine „synthetische“ sein soll. Für ihn bedeutet es einen Fortschritt in dem Streit der Meinungen über die Frage, ob der Verbrechertypus, d. h. die Anlage, das Verbrechen bestimme, oder ob das Verbrechen — die Umwelt — den Verbrecher forme, auf folgende Lösung abzukommen: ursprünglich ist die (rechtswidrige) Handlung durch die Anlage bestimmt, aber schließlich wirkt die Handlung ihrerseits bestimmend, da sie das Individuum umgestaltet. Nebeneinander ringen bei Saldana das morphologische und das dynamische, das körperliche und das seelische, das konstitutionelle und das Milieuprinzip miteinander um den Vorrang, ohne jedoch in einer höheren Einheit

ihre befriedigende Zusammenfassung zu finden. Der „absolute Realismus" und der „absolute Positivismus", vereint mit einem starken „Pragmatismus", wie er sie als letzte Inhalte, Ziele und Methoden der Kriminalbiologie hinstellt, sind zu farblos und zu verschwommen, um weiter zu führen.

In Viernstein kommt die Verbindung des erfahrenen Strafanstaltsarztes und des theoretisch geschulten Kriminalbiologen zu Wort. Wie sehr der praktische Gesichtspunkt bei ihm bestimmend wirkt — und die ärztliche Grundhaltung des Dienen- und Helfenwollens —, das geht schon daraus hervor, daß ihm die Kriminalbiologie in erster Linie Hilfswissenschaft ist, Hilfswissenschaft der Strafrechtspflege, und erst dann Wissenschaft mit Selbstzweck. So sehr wir sonst seiner Auffassung von Aufgabe, Wesen und Umfang der Kriminalbiologie zustimmen, so darf nach dem Gesagten (Ref. 1929 und die obigen Ausführungen) nicht mehr einseitig „Zugehörigkeit und Bekenntnis zur Naturwissenschaft" betont werden. Der Fortschritt besteht seit Lenz — und Vierstein selbst — und erst recht seit dem Erscheinen der Schwarzschen Anthropologie in der gleichzeitig natur- und geisteswissenschaftlichen Verankerung unserer jungen Wissenschaft. Mit Recht hebt Viernstein hervor, daß die Kriminalbiologie ihre wertvollsten Bausteine der Psychiatrie entnehme. Einer Psychiatrie, müssen wir aber hinzufügen, die selbst durch den steten Kampf zwischen der vorwiegend körperlich und der vorwiegend psychologisch-philosophisch orientierten Richtung vor dem Einseitigwerden und Erstarren bewahrt bleiben möge.

Seine Arbeit gipfelt in einer ganz eingehenden Darlegung der Untersuchungsmethodik der bayerischen kriminalbiologischen Sammelstelle. Da sie zur Zeit wohl die umfassendste und eindringendste ihrer Art ist, darf sie hier etwas ausführlicher dargestellt werden. Als Rahmen ist die Form eines Fragebogens gewählt. Auch wenn man die unvermeidlichen Unvollkommenheiten jedes Fragebogens durchaus in Betracht zieht, und erst recht die Unzulänglichkeit dieses Verfahrens für die Gewinnung eines plastischen Bildes der Persönlichkeit, so wird man doch zugeben müssen, daß zur Zeit für die verwaltungstechnische, wie für die statistische und wissenschaftliche Bearbeitung eine an Übersichtlichkeit gleich geeignete oder bessere Methodik kaum existiert, insbesondere wenn mit solch minutiöser Sorgfalt und mit der erforderlichen Kritik und Selbstkritik zu Werk gegangen wird. Wenn, worauf allerdings hinzuweisen wäre, der Bogen in seinem das psychische Bild des Probanden betreffenden sowie in dem diagnostischen und prognostischen Teile nicht sofort nach der ersten Untersuchung, sondern nach wiederholten Untersuchungen und längerer Beobachtung ausgefüllt und durch fortlaufende Berichte des Anstaltspersonals und des Arztes (nach Art einer Krankengeschichte) und gelegentliche anschauliche Zusammenfassungen ergänzt wird, so ist gegen diese Untersuchungsmethodik kaum mehr etwas Stichhaltiges einzuwenden. Sie darf dann sogar als geradezu vorbildlich hingestellt werden, denn sie übertrifft nicht nur die meisten ähnlichen bekannten Untersuchungsverfahren in Gefängnissen, sondern auch die üblichen Untersuchungen in den psychiatrischen Kliniken und den Irrenanstalten an Vollständigkeit und Übersichtlichkeit ganz erheblich.

Nach einem vorgeschichtlichen Teil, der in 40 Fragen, zum Teil mit einer großen Zahl von Unterfragen, ein sehr vollständiges Anamnesenschema enthält (Vater und dessen Stamm, Mutter und deren Stamm, elterliche Ehe, persönlicher

Entwicklungsgang und persönliche Verhältnisse des Probanden), folgt ein Abschnitt über die „persönliche Stellung zur Straftat“ und dann das „Psychische Bild“, das, von Johannes Lange und Viernstein gemeinsam bearbeitet, es verdient, allgemein bekannt und als Anhalt und Richtung (nicht als Schema!) für jede eingehende psychiatrisch-psychologische Untersuchung verwendet zu werden. Die großen, sehr sorgfältig aufgeteilten Abschnitte befassen sich mit den 1. somatischen Hinweisen auf seelische Labilität; 2. seelischen Grundeigenschaften; 3. somatischen Belastungen der Charakterentwicklung; 4. Ausdrucksfunktionen; 5. groben seelischen Abweichungen; 6. Intelligenz; 7. Temperament; 8. Stellungnahmen und Verhaltensweisen. Allein der letzte Abschnitt ist in 16 Unterabschnitten eingeteilt mit rund 300 Einzelhinweisen.

Ebenso gründlich sind die folgenden Abschnitte: „Klinisch-psychiatrische Typisierung“, „Charakterologische Typisierung“, „Vorläufige soziale Prognose“, „Biometrische Untersuchungen“, „Beschreibende Merkmale“, „Endokrine Drüsen“ ausgearbeitet.

Einen Vergleich hält nur der belgische kriminalbiologische Fragebogen, den Vervaeck für den kriminalanthropologischen Dienst in Belgien ausgearbeitet hat, aus. Seine Einführung liegt 6 Jahre vor der des bayerischen. Im Unterschied zu Viernstein-Lange legt Vervaeck etwas mehr Gewicht auf anthropologische und neurologische Einzelheiten, zu Lasten der psychologischen Durchforschung, bei der im Gegensatz zur deutschen Methodik der Test beim „examen psychologique objectif“ eine erheblich größere Rolle spielt. Der belgische kriminalanthropologische Dienst arbeitet mit einem viel größeren Apparat. Die verantwortliche und mühsame kriminalbiologische Untersuchung ist meist wie in Bayern dem Gefängnisarzt als Nebenaufgabe zu seinen sonstigen Dienstverrichtungen auferlegt. An allen größeren Gefängnissen in Belgien sind besondere kriminalanthropologische Laboratorien eingerichtet, die einem Spezialisten „medicin anthropologue“ oder „anthropologue criminaliste“ mit entsprechendem Hilfspersonal unterstehen und nichts mit dem Krankendienst der Gefängnisse zu tun haben. Dem obersten Kriminalanthropologen und Psychiater, Vervaeck selbst, der unmittelbar dem Justizminister untersteht, ist in Verbindung mit einem kleinen Ausschuß die wissenschaftliche Aufsicht über den gesamten ärztlichen Dienst im Strafvollzug, über die Beamtenausbildung und die Organisation der Gefangenenarbeit anvertraut. Außer dem Laboratorium steht den Kriminalanthropologen der großen Gefängnisse noch ein „psychiatrischer Annex“ zur Verfügung, um dort alle die Untersuchungen, die ambulant nicht durchführbar erscheinen, klinisch-stationär mit aller wünschenswerten Gründlichkeit durchzuführen.

Es ist mehrfach Kritik an dieser Art der Persönlichkeitsforschung geübt worden, insbesondere soweit die Befürchtung bestand, es könnte aus der morphologischen Differenzierung nach Kretschmer eine Teilung in erziehbare und unerziehbare Kriminelle und damit eine — noch keineswegs gerechtfertigte — praktische Nutzanwendung auf den Strafvollzug aus theoretisch umstrittenen Lehren abgeleitet werden (vgl. Bericht 1929). Liepmann und seine Schule — insbesondere Peterzilka — erblicken Gefahren in der Richtung, daß solche Untersuchungen nicht gründlich, nicht psychologisch, nicht pädagogisch genug sein könnten. Petrzilka bemängelt, daß bezüglich der Erforschung der Umwelteinflüsse nur ein geringer Bruchteil von dem berücksichtigt werde, was zum Ver-

ständnis der Persönlichkeit notwendig wäre, daß z. B. zwar nach Schul-, Berufs-, Lehrerfolgen und soldatischer Führung gefragt, die Persönlichkeit der Lehrer, Lehrherren, Vorgesetzten und das wechselseitige Verhältnis zwischen Lehrer und Schüler u. s. f. dagegen nicht berücksichtigt werde.

Man kann natürlich die Forderungen beliebig hochschrauben. Man könnte z. B. auch noch die Beteiligung besonderer Vererbungsbiologen, Psychologen, Pädagogen verlangen und käme schließlich zu der Utopie des Verlangens nach einer vollständigen Pathographie eines jeden Strafgefangenen, die mindestens mehrere hundert Seiten umfassen würde, sollte sie allen theoretischen Wünschen annähernd gerecht werden. Aber wer wird sie in praxi schreiben können? Kann ein Staat — unser heutiger Staat — das Heer von wissenschaftlich und menschlich erstklassigen Kräften aufwenden, die notwendig wären, um diese Arbeit zu leisten? Und könnte man heute schon von all den vielen dann zusammengebrachten Einzeldaten subtilster Art den wirklich der aufgewandten Mühe und Gründlichkeit entsprechenden praktischen (z. B. kriminalpädagogischen) und wissenschaftlichen Gebrauch machen? Endlich: stehen wir hier nicht überhaupt überall an den Grenzen menschlicher Erkenntnis? Heraklit hat immer noch recht: „Der Seele Grenzen kannst du nicht auffinden, und ob du jegliche Straße abschrittest, so tiefen Grund hat sie". Und mit einer Pseudoexaktheit ist der Wissenschaft so wenig wie dem Leben gedient. Wer von den Zünftigen und Erfahrenen weiß aber nicht, daß im Seelischen nicht nur die Gewinnung von Daten, sondern erst recht ihre Bewertung und Verarbeitung letzten Endes abhängig ist von unentrinnbarem Subjektivismus, vom geistigen Rang und von der weltanschaulichen Einstellung des einzelnen Forschers? Daher: „Sunt certi denique fines", auf deutsch: hier können nur kritisch mitreden bzw. Forderungen aufstellen, die selbst in der praktischen Arbeit stehen oder gestanden haben und die heutigen wissenschaftlichen und praktischen Möglichkeiten und Grenzen übersehen. Und wenn Petrzilka schließlich zu dem Schluß kommt: „Durch diese problematische Art und Weise ihrer gesamten Durchführung verlieren die kriminalbiologischen Untersuchungen, so wertvoll sie auch sonst im Schema sind, doch sehr an praktischer Bedeutung, ihre Ergebnisse sind mit Vorbehalt entgegenzunehmen und können kaum oder nur mit alleräußerster Vorsicht für den einzelnen Fall verwertet werden", so gilt diese Behauptung im wesentlichen für alle psychologischen und pathopsychologischen, weiterhin aber für alle geisteswissenschaftlichen Arbeiten über Einzelpersönlichkeiten überhaupt — denn stets ist die Methodik von „dieser problematischen Art" — und verliert wie alle derartig allgemeinen Aussagen jede kritisch-fördernde Bedeutung.

Ein im Rahmen des Möglichen liegender Ausbau der bayerischen Methode, kriminalbiologisch wichtiges Material zu sammeln, scheint u. E. — abgesehen von dem bereits oben Gesagten — in der Richtung der Katamnese zu liegen. Und zwar sind es vor allem folgende Fragen, deren Beantwortung praktisch und wissenschaftlich gleich ertragreich werden dürfte: Was wird aus dem Verbrecher nach der Strafentlassung und wie verhält sich die Führung des Gefangenen später im freien Leben zu der im Gefängnis gestellten Prognose und zu den psychologisch-psychiatrisch-pädagogischen Beobachtungen während des Strafvollzuges? Auf dem Boden solcher Erhebungen erwächst dann dereinst die wahre Kritik und Richtigstellung für die jetzige kriminalbiologische Methodik wie für die Kriminalpädagogik und Pönologie.

Endlich und damit kehren wir zur Anthropologie im engeren (älteren) Wortsinn zurück, macht Flesch nachdrücklich darauf aufmerksam, daß die anatomische Untersuchung der Verbrechergehirne viel mehr unregelmäßige Bildungen und krankhafte Störungen aufdecke, als die der Gehirne von sozialen, mit der Gesellschaft nicht in Konflikt geratenen Individuen. Er bezieht sich dabei auf die Forschungen von Benedict und eigene Untersuchungen. Nun sind jene theoretischen Grundlagen der Anschauungen Benedicts, die sich auf eine — vorschnelle — Übertragung darwinistischer Gesichtspunkte stützen, nicht haltbar, wie Flesch selbst anerkennt. Aber die eingehende Serienschnittuntersuchung des Gehirns und des Sektionsprotokolls des Kriminellen, der in der Strafanstalt oder durch Hinrichtung stirbt, muß als kriminalanthropologische Forderung sich unter allen Umständen durchsetzen, da auf diesem Wege doch neue Erkenntnisse gewonnen werden könnten.

Die Persönlichkeitserfassung zu Beginn des Strafvollzuges bildet nur einen Teil der kriminalbiologischen Aufgaben. Die Forschung hat sich in den letzten Jahren in steigendem Maße der Psychologie des Verbrechers während des Strafvollzuges zugewandt. Anlaß dazu gab teils die bevorstehende, bzw. sich bereits anbahnende Strafrechts- und Strafvollzugsreform in Deutschland, teils das erwachende Interesse am Strafgefangenen überhaupt. Dabei handelt es sich vorwiegend um folgende Fragen: Wie wirkt die Strafhaft seelisch auf den Gefangenen? Was ergibt die psychologische Beobachtung während der Haft hinsichtlich einer Typisierung, was hinsichtlich der Behandlung, der Resozialisierung der Gefangenen?

Eine Psychopathologie der Gefangenen existiert seit langem und die Haftpsychosen (besser Haft„psychosen") sind immer wieder psychiatrischerseits mit großem Eifer bearbeitet worden, da sie in der Hauptsache exquisit durchsichtige, seelisch verursachte psychopathische Reaktionen darstellen (Wilmans, Birnbaum). Kriminalbiologisch sind sie, soweit es sich nicht um zufällig in der Haft ausbrechende echte Psychosen handelt, deshalb so wichtig, weil sie in der Hauptsache, keineswegs immer (Villinger), auf jene bestimmten, besonders reagiblen, anpassungs- und widerstandsunfähigen psychopathischen Konstitutionen zurückzuführen sind, von denen das Verbrechertum wimmelt.

Dagegen stehen wir noch ganz am Anfang einer „Normal"psychologie des Gefangenen. Sieverts zog aus, ein Königreich — eine neue Wissenschaft — zu erobern, „eine Haftpsychologie mit gesicherten Ergebnissen und Beobachtungsresultat zu liefern", fand aber nur eine terra incognita, zwar nicht wüste und leer, aber doch so unsystematisch bebaut und so ungepflegt, daß er zunächst sich an Pionierarbeit begeben mußte. Es fehlte nicht an „Material", aber es war „wissenschaftlich brüchig" und bestand ausschließlich aus den Veröffentlichungen über haftpsychologische Beobachtungen, die Gefangene an sich selbst, oder Strafvollzugsbeamte, Gefängnisgeistliche und sonstige dem Strafvollzug nahestehenden Personen an Gefangenen gemacht haben. Die darin enthaltenen Fehlerquellen zu erkennen und kritisch zu bewerten, war gewiß für den, der keine unmittelbare Erfahrung besitzt, die schwierigste Klippe bei der Inangriffnahme einer solchen Aufgabe. Und es zeigt einen hohen Grad von Selbstbescheidung und Besonnenheit, wenn der Verf. betont, „daß sein Versuch einer Zusammenfassung unseres Wissens über die psychischen Wirkungen der Freiheitsstrafe zugleich dessen wissenschaftliche Dürftigkeit aufzeige und der For-

schung nur neue Antriebe verleihen wolle durch die Vermittlung der Erkenntnis, daß auf diesem Gebiet eigentlich noch alles zu tun ist". Die Arbeit faßt sich selbst als eine Herausstellung der Probleme auf.

Daß eine Psychologie der Strafhaft in vieler Hinsicht eine Pathopsychologie sein muß, ist jedem Kenner klar. Sieverts hat denn auch bewußt sich in seiner Darstellung an die medizinische Psychologie angeschlossen, weil die „zünftige Psychologie uns gerade vor der Pforte zu dem seelischen Geschehen stehen läßt, in die wir aus ähnlichem pädagogisch-psychotherapeutischen Interesse einzutreten wünschen wie die medizinische Wissenschaft".

Diese Erkenntnis ist nicht neu; sie bestätigt aber zwei andere alte Erfahrungen, daß nämlich ein hoher Prozentsatz der Kriminellen psychisch abwegig ist, und daß die Haft an sich geeignet ist, viele Menschen in seelische Alterationen zu versetzen.

Mit Recht wird der psychopathologischen Forschungsmethode auch die Bevorzugung der Einzelanalyse und ihrer Ergebnisse vor pseudoexakten statistischen Resultaten entlehnt. Soweit nicht Elementarpsychologie (zu der wir den größeren Teil der modernen Berufseignungspsychologie auch rechnen müssen) getrieben wird, hat die Statistik im Bereiche des Seelischen eben nur sehr bedingte Geltung.

Gewagt muß es allerdings erscheinen, eine Haftpsychologie auf Selbstzeugnissen der Gefangenen aufzubauen, wenn eigene Beobachtungen und Untersuchungen nicht ergänzend und kritisch schärfend zur Verfügung stehen. Insofern bedürfte ein späterer Ausbau in erster Linie der unmittelbaren Anschauung und Wahrnehmung, am besten zahlreicher more psychiatrico gehandhabter sorgfältiger und sehr kritisch ausgewerteter Explorationen und Einzelanalysen. Sieverts ist sich über die Grenzen der Erkenntnismöglichkeiten seines Materials aber klar genug gewesen, um grobe Fehler in der Auswertung zu vermeiden.

Die Gliederung in Psychologie der Einzelhaft der Gemeinschaftshaft und der Hausstrafen ist natürlich, weil durch den Gegenstand gegeben, ebenso die Unterteilung der Einzelhaft in Untersuchungshaft mit Verhaftung, erster Zeit der Untersuchungshaft und psychischer Wechselwirkung zwischen Untersuchungshaft und Strafverfahren und Strafhaft.

Die Strafeinzelhaft nimmt den breitesten Raum des Buches ein. Dieser Aufbau gibt wichtige Gesichtspunkte, die von den sonstigen Verfassern haftpsychologischer Einzelstudien kaum bewertet wurden, und stellt einen wesentlichen Fortschritt dar.

Schon die Verhaftung bildet ein Erlebnis, das in den meisten Fällen etwas von der Wirkung eines emotionalen Schocks an sich hat. „Die psychische Wirkung der Verhaftung, so wie wir sie von vielen Verfassern unserer Haftmemoiren geschildert finden, ist nur mit der elementaren Wucht einer Naturkatastrophe zu vergleichen. Vielleicht noch ähnlicher ist sie dem Erleben, das der wirtschaftliche Zusammenbruch, der Bankerott, vielfach auslöst". Der häufigste Zustand ist der einer ohnmächtigen Benommenheit, ähnlich der Schreckensstarrheit; er geht dann gewöhnlich nach Kurzem in eine depressive Verstimmung über, die als Reaktion auf das Gefühl der vitalen Gefährdung und der brüsken Eigenwertminderung aufzufassen ist.

In der ersten Zeit der Untersuchungseinzelhaft stehen neben der Erschütterung des Eigenwertbewußtseins das Gefühl der Erniedrigung und des

gesellschaftlichen Ausgeschlossenseins im Vordergrund; echte Reue ist sehr selten. In diese Zeit fallen besonders viele Selbstmorde. Die Verhängung der Untersuchungshaft peitscht im allgemeinen die Abwehrkräfte des Kriminellen in viel stärkerem Maße hoch als die Eröffnung eines Prozesses ohne Inhaftnahme. Sieverts legt eine dem forensisch tätigen Psychiater und dem Gerichtsarzt geläufige Erfahrung fest, wenn er sagt: „Es kann als ausgemacht gelten, daß gerade das große Heer der intellektuell minderwertigen leichtsinnigen Kriminellen . . . . . . sich unglaublich harmlos sicher fühlt und infolgedessen die Verteidigung ohne Haft weniger intensiv und gerissen führt. In der Haft dagegen machen sie aus Langeweile eine Art Sport daraus, Ränke zu spinnen, die den Gang der Untersuchung aufhalten und dem Gericht wie dem Gefängnisbeamten ihr Leben unsäglich erschweren."

Die psychologischen Rückwirkungen der Vernehmungen werden eingehend dargelegt. Es geht aber doch wohl viel zu weit, wenn Sieverts zu dem Schluß-„eindruck" kommt, daß „unendlich oft die Richter und Staatsanwälte schon vor dem Urteil gerade in den wertvollen feinfühligen Untersuchungsgefangenen die beste moralische Wirkungsmöglichkeit der Strafe vernichten, sei es durch ein allgemeines taktloses Sichgehenlassen, sei es aus mangelnder Gewissenhaftigkeit . . . , sei es durch schneidiges Auftreten gegenüber der „Canaille" von Häftling . . .". Hier, wie an manchen anderen Stellen, zeigt sich die Einseitigkeit seiner Memoirenunterlagen, aus denen er, statt aus dem Leben und der Erfahrung, zu schöpfen genötigt ist.

Ebenso dürfte es eine zuweitgehende Verallgemeinerung sein, wenn Sieverts annimmt, daß das Erleben der Untersuchungshaft „offenbar ganz allgemein" hart an die sogenannten traumatischen Erlebnisse grenze. U. E. trifft das noch nicht einmal für alle abnormen, geschweige denn für die psychisch vollgesunden Untersuchungshäftlinge zu. Und wenn in diesem Zusammenhang die Anregung an die Adresse der Nervenärzte gegeben wird, darüber zu berichten, wie Individuen, die in Untersuchungshaft gesessen haben, sich späterhin in ihrem Nervenleben verhalten, so ist dazu zu bemerken, daß von dieser Seite Entscheidendes darüber nicht ausgesagt werden könnte, da die Patienten der Nervenärzte nur eine negative Auslese, nicht aber einen statistisch brauchbaren Durchschnitt darstellen.

Die meisten Psychologien des Gefangenen, soweit man davon heute schon sprechen kann, befassen sich mit den Wirkungen der Strafhaft. Hier stehen seit langem gefängnisärztliche Erfahrungen, so besonders die bekannten von Leppmann, Többen, Viernstein, Michel u. a., dem Kriminalbiologen zur Verfügung.

Die Strafeinzelhaft (Zellenhaft), wie sie heute meist geübt wird, gewährt den Gefangenen bei verschiedenen Anlässen das Zusammensein mit anderen, während die alte — von den meisten Gewährsleuten Sieverts erlittene — Strafhaft den Einzelhäftling völlig isolierte. Daher haben die Sievertschen Ausführungen hohes allgemeinpsychologisches Interesse, denn sie gewähren einen Einblick in die seelischen Zustände des isolierten Menschen, wie sie in Zukunft wohl kaum mehr in den Gefängnissen verwirklicht werden. Annäherungsweise haben sie aber auch noch in Zukunft Geltung, denn der Mangel an genügender Zufuhr von neuen Sinneseindrücken und von Lebensreizen im weitesten Sinn bleibt für den Gefangenen bestehen. Als erste Hauptwirkung wird überein-

stimmend von Radbruch, Sieverts, Berggrav und Klug die Steigerung der Differenziertheit des Seelenlebens geschildert. „Der Gefangene wird sich seines Bewußtseins bewußt“ (Sieverts). Die Einzelhaft veranlaßt ihn, „sich um sich selbst zu drehen“, sie „macht ihn ichbezogen“ (Berggrav). Die Reaktion auf die Einsamkeit ist individuell unendlich verschieden. Während Sieverts sich an die — stets mit einer gewissen Kritik aufzunehmenden — Gefangenenmemoiren, die doch überwiegend von geistig überdurchschnittlichen und von erstmaligen Kriminellen stammen, hält, und infolgedessen zu dem Ergebnis einer fast durchgehenden Verfeinerung und Erhöhung aller seelischen Funktionen kommt, wollen Klug in erster Linie die „Hysterisierung“ und Berggrav den Rückschlag ins „Infantile“ als Allgemeinwirkung auffassen. Alle drei Meinungen dürften gleich richtig sein, wobei die Sievertsche mehr für die memoirenschreibenden, d. h. kultivierteren, seelisch reicher beanlagten und feiner gebildeten, die Berggravsche vorwiegend für den Gewohnheitsverbrecher, die Klugsche für beide Kategorien zutrifft. Eine sensorische Verfeinerung tritt gleichfalls häufig ein. Überhaupt werden alle Sinneseindrücke, die von der alltäglichen Gewohnheit abweichen, „gierig aufgesaugt und zu Erlebnissen mit starker affektiver Betonung gestaltet“. Die assoziative Tätigkeit nähert sich, wie Radbruch ausführlich hervorhebt, den Tagträumen, dem freien Spiel zuströmender Vorstellungsbilder und -reihen. Es handelt sich nach Leppmanns Auffassung hier um eine Art von Ersatz: für die fehlenden äußeren Wahrnehmungen treten die inneren Bilder ein. Wenn allerdings Sieverts glaubt, der von Kretschmer in seiner Medizinischen Psychologie verwendete Terminus „Bildstreifendenken“ — der für die Phantasien in der Einzelhaft so besonders passe — sei offenbar aus klinisch-psychiatrischen Erfahrungen abgeleitet und es deute daher seine Übereinstimmung mit dieser auch in der Einzelhaft so oft beobachteten Erscheinung auch eine Beziehung zum Pathologischen hin, so dürfte er sich täuschen. Es handelt sich hier um ein durchaus normalpsychisches Phänomen, das sich beim Fehlen ablenkender Sinnesreize, bei Ausschaltung der „aktiven Apperzeption“ Wundts, ohne weiteres einstellt. — Weiterhin kommt es nicht selten zu einer „ideenflüchtigen Konzentrationsfähigkeit“ (Radbruch) und zu überwertigen Ideen und einem Denken, das Zwangscharakter trägt. Eine Steigerung des Ichbewußtseins wird gleichfalls übereinstimmend von allen Beobachtern festgestellt.

Das führt hinüber zur Betrachtung des Gefühls- und Willens- und Trieblebens der Gefangenen. Reizbarkeit, „Hysterisiertheit“, Affektlabilität und Neigung zu Explosivreaktionen ist kennzeichnend auch für den „normalen“ Gefangenen.

Sehr viel wurde in letzter Zeit die Frage der Sexualnot der Gefangenen, diskutiert, die, wie alles, was mit dem Sexualleben zusammenhängt, auch stark von Zeitströmungen und von politischen Dogmen beeinflußt erscheint. Es ist von vornherein selbstverständlich, daß im Gefängnis ähnlich wie überall, wo geschlechtsreife Menschen längere Zeit hindurch an der normalen Triebbefriedigung gehindert werden — Klöster, See- und besonders Forschungsreisen, Frontleben im Krieg, Internate usw. — körperseelische sexuelle Spannungen, Krisen und Auswirkungen individuell verschiedenster Art, gröbere in Gestalt der Onanie und der Pseudohomosexualität und feinere in Form von Erotik, Träumen, lyrischen Ergüssen usw. auftreten. Daß die Einzelhaft zu

einer das gewöhnliche Maß überschreitenden Onanie Anlaß und Gelegenheit biete, war ebenso einleuchtend. Darauf hatte Leppmann schon früher eindringlich hingewiesen und auf die Zusammenhänge zwischen Onanie und Anstaltshypochondrie aufmerksam gemacht. Eine derartige Hypochondrie dürfte in Zukunft mehr und mehr abnehmen, denn nach meiner Erfahrung an Großstadtjugendlichen spielt die Angst vor etwaigen Folgen der Onanie kaum mehr eine Rolle. Wulffen und Steuck halten die sexuelle Notlage der Gefangenen für sehr beachtlich, Klug und Berggrav erwähnen sie überhaupt nicht. Auch die von Klug mitgeteilte, offenbar verhältnismäßig sachliche und kritisch-besonnene, im Gefängnis verfaßte „Psychologie der Haft" eines „geistig hochstehenden Strafgefangenen" führt sie nicht an, obschon der Verfasser sonst freimütig über Entbehrungen seine Meinung äußert.

Eine kriminalpsychologisch besonders interessante Seite wird von allen Autoren ausführlicher Darstellung gewürdigt: Das Verhältnis des Gefangenen zu seinen Angehörigen. Zwei verschiedene Ansichten bezüglich der Einstellung zu den Eltern, speziell der Mutter, stehen sich gegenüber: Berggrav sieht in der Verbundenheit mit der Mutter ein Zeichen von Männlichkeit („gerade die Männlichsten, die wenigst Gefühligen, erleben — wie an der Front im Kriege — hier das Elternhaus am stärksten", während die wehleidigen und gefühlsüberschwänglichen Männer viel weniger darauf zurückgreifen"); Bjerre dagegen nimmt an, daß es sich bei diesen Gefangenen, die teilweise jahrelang ihrer Mutter von ihrem Arbeitsverdienst Unterstützungen oder Geschenke zuschicken, nicht um jene Sohnesliebe handle, die normalerweise erwachsene Männer für ihre Mutter empfinden, sondern um einen Mangel an seelischer Loslösung, um eine primitive Bindung. Und Sieverts bucht diese Beziehungen zu der Familie kurzerhand unter den „triebhaften Handlungen".

Der Wille an sich und in allen seinen Ausstrahlungen — Sieverts spricht mit Kretschmer von „Bemächtigungstrieben" — wird in der Gefangenschaft teils zu eruptiven Entladungen gebracht, teils abgestumpft und zermürbt. Neben die zahlreichen psychogenen (pathologischen) Reaktionen, die zu Beginn der Gefangenschaft überwiegen, stellt sich die passive Gleichgültigkeit (bis zur völligen Apathie), wie sie bei längeren Freiheitsstrafen allmählich sich zu entwickeln pflegt.

Die allgemeine Psychologie der Strafgefangenen hat ihre engen Grenzen. Die gemeinsamen Züge sind im großen und ganzen nur schwach ausgeprägt. Die Gefängnisse sind eine Art von experimental-psychologischem Laboratorium, das die Psyche sehr verschiedener Menschen bestimmten gleichen Einwirkungen aussetzt und infolgedessen einzelne, allen Prüflingen gemeinsame und sehr viel mehr individuell verschiedenartige Reaktionen hervorruft. Ähnliche seelische Strukturen bedingen ähnliche Antworten auf gleiche Reize. Und so hätte es einen guten Sinn, die Strafgefangenen nach ihrer Zugehörigkeit zu bestimmten Charaktertypen zu ordnen und ihr Verhalten und ihr Erleben im Gefängnis als Reaktion ihres Typs auf spezifische Bedingungen zu untersuchen. Etwas derartiges hat sicherlich Klug vorgeschwebt, wenn er es auch nicht in methodischer Reinheit durchgeführt hat. Indem er den reizbaren, den schwachsinnigen, den willensschwachen, den insuffizienzkomplexbelasteten, den hysterischen, den querulatorischen, den affektlahmen und -stumpfen Sträfling unterscheidet, versucht er eine charakterologisch-psychiatrische Typengliederung nach den jeweils

hervorstechendsten Charakterqualitäten. Aber daß es sich nicht um eigentliche Strukturtypen handelt, sondern um solche Gruppen, die nach dem für den Strafvollzug am stärksten in die Augen springenden Charakterzug zusammengefaßt sind, geht am deutlichsten aus den gleichfalls in jene Reihe aufgenommenen Typen des „unauffälligen" Sträflings und des „Zuchthaushabitués" hervor. Jedenfalls muß festgehalten werden, daß die innere und äußere Einstellung und Verhaltensweise des Gefangenen in der Strafanstalt sich nach seiner individuellen allgemeinen und zeitweiligen Reaktivität richtet.

Gruhle hat demgegenüber den Vorschlag gemacht, nicht mehr von Typen, sondern im Anschluß an Spranger von „Lebensformen" unter den Verbrechern zu sprechen. Als solche glaubt er den brutal-aktiven, ganz oder teilweise anethischen Rechtsbrecher, den willensschwachen, durch Haltlosigkeit, Leichtsinn und Triebhaftigkeit gekennzeichneten und den rein exogenen — als Opfer unglücklicher Augenblicks- oder Dauerzustände erscheinenden — Kriminellen herausheben zu können.

Eine auf Haftmemoiren allein aufgebaute „allgemeine Haftpsychologie" leidet vor allem, wie auch Sieverts selbst richtig gesehen hat, an dem Mangel der genauen Kenntnis der Persönlichkeiten der Verfasser, wie sie vor der Haft waren. Man tappt daher bei der Auswertung ihrer Äußerungen schon darüber im Dunkeln, ob es sich um spezifische Haftreaktionen auf normalpsychischer Basis oder um die Reaktionen abnormer (oder abnormisierter) Persönlichkeiten handelt. In Wirklichkeit gibt daher die Memoirenliteratur nur eine „Phänomenologie", während für eine solide allgemeine und spezielle Haftpsychologie sich erst allmählich, im Anschluß an die neuerlichen kriminalbiologischen, -psychologischen und -pädagogischen Strömungen im Strafvollzug, die erforderlichen Unterlagen ergeben dürften. Einstweilen liegen die ersten — allerdings recht hoffnungsvollen — Ansätze vor.

Besonderes psychologisches Interesse wurde von jeher den Mördern entgegengebracht. So etwas wie eine Psychologie des Mordes beginnt sich als ein besonderes Kapitel der Kriminalpsychologie herauszubilden. Dazu hat Bjerre mit seinen feinsinnigen Psychographien einer Reihe von ihm eingehend untersuchter Mörder erneut den Anstoß gegeben. Für ihn ist das Tiefste und Entscheidenste in diesem Verbrechertum Schwäche, und zwar Schwäche im Sinne allgemeiner Lebensuntauglichkeit, bzw. der Unfähigkeit, den sozialen Daseinsforderungen zu entsprechen. Dabei steht er auf dem kriminalbiologisch sehr bedeutsamen Standpunkt, daß diese Schwäche prinzipiell auf körperliche Defekte organischer oder funktioneller Art zurückzuführen sein müsse. Wenn auch die äußeren Lebensformen der einzelnen Mörder keinerlei psychologische Gemeinschaft miteinander zu haben scheinen, so liegt ihrem ganzen Verhalten doch dieselbe Tendenz zugrunde, der Wirklichkeit und ihren Forderungen auszuweichen So kommt Bjerre zu einer — vorläufigen — Einteilung der Mörder nach ihren hauptsächlichsten Wesenszügen und stellt als solche zunächst einmal heraus: Selbstbetrug, Angst, Scheinleben.

Wie es um die „Schwäche" vom psychopathologischen Standpunkt aus bestellt ist, versuchen die Forschungen di Tullios und Krassnuschkins aufzuhellen. Bei 400 Mördern findet der erstere Autor 137 Epileptiker, 175 Neurastheniker, 45 degenerative Psychopathen, 6 Paranoide, 4 Schizoide und 6 Psychastheniker. Für ihn besteht kein Zweifel an dem Vorhandensein eines spezifischen

endogenen kriminogegen Faktors, zu dem dann ein mehr zufälliges Umweltmoment — Alkohol, Gifte, Infektionen, Traumen, endokrine Störungen — wegbahnend oder auslösend hinzutritt. Das außergewöhnlich umfangreiche Material von 2150 psychiatrisch untersuchten Verbrechern Krassnuschkins enthält 55 akute (einmalige) und 16 rezidivierende Mörder. Unter den „akuten“ waren je ⅓ psychisch normal, oligophren und psychopathisch. Die Rezidivisten dagegen verteilten sich je hälftig auf Schwachsinn und Psychopathie. Fränkel, der zunächst 61 Mörder untersucht hat, teilt ein in vorsätzliche, im Affekt handelnde und motivlose Mörder. Über die Motive gibt Exner an Hand einer Statistik des Sächsischen Justizministeriums Auskunft, die 212 wegen Mordes zum Tode Verurteilte umfaßt. Dabei werden drei Gruppen unterschieden: 10 Sexualmorde, 85 Raubmorde, 116 Leidenschaftsmorde (1 Fall ist fraglich). Von den „Leidenschafts“morden richten sich nicht weniger als 71 gegen Familienmitglieder, davon 31 gegen den Ehepartner, 44 gegen uneheliche, eheliche und Stiefkinder. Als Motive werden angeführt: beim Gattenmord Eifersucht, Haß, Abneigung, unglückliche Ehe, aber auch Sucht nach ungebundenem und sorglosem Leben, wirtschaftlicher Ruin, Furcht vor Anzeige sittlicher Verfehlung am Stiefkind; bei der Ermordung ehelicher Kinder: wirkliche oder vermeintliche Not, Abneigung gegen die Mutterpflichten, Verzweiflung, Lebensüberdruß. Hier muß an die „Mitnahme“morde (v. Hentig) erinnert werden, bei denen insbesonders senile Großeltern, aber auch der „andere Ehegatte“ (§ 1635 BGB) Kinder aus starkem (vitalem, oft ans Triebhafte und Animalische erinnernden; Ref.) Verbundenheitsgefühl und aus — vermeintlicher — Fürsorge beim Selbstmord „mitnehmen“. Für die unehelichen Kinder kommen die bekannten Motive der Scham, Furcht vor der eigenen Familie, Sorgen um die Zukunft des Kindes und vermeintliche oder tatsächliche wirtschaftliche Not in Betracht. Der Rest der Leidenschaftsmorde, soweit sie also nicht Familienmitglieder betreffen, ist am häufigsten auf das Konto mittelbar und unmittelbar erotisch-sexueller Motive zu setzen. Bei den 34 Mörderinnen handelt es sich abgesehen von 4 Raubmordfällen ausschließlich um Familienmorde.

In gewissem Sinne ergänzend dürfen die Untersuchungen daneben gestellt werden, die Fränkel in Rußland an 216 solcher Mörder durchführte, die „nicht aus Gewinnsucht handelten“. Als hauptsächlichste Motive ergaben sich ihr: in 35% erotisch-sexuelle Unterströmungen, in 21% Rachsucht und Haß, in 17% allgemeine Verwilderung und Verwahrlosung (in Rußland „Hooliganentum“ genannt), in 12,5% der Wunsch, ein als despotisch oder lästig empfundenes Familienmitglied loszuwerden. Der Raubmord macht rund 50% der Mordfälle überhaupt aus.

Tiefer als Statistiken führen selbstverständlich Einzelanalysen und — sofern sie aufrichtig sind — Selbstschilderungen. Eine besonders lehrreiche Selbstdarstellung, der „Lebenslauf eines sechzehnjährigen Raubmörders“ (Thut), dessen Zuverlässigkeit durch eine achtjährige Beobachtung und zahlreiche Stichproben — aber u. E. ebenso durch die offene, ungekünstelte, auch Selbstbelastungen ruhig und sachlich gebende Sprache — verbürgt ist, entrollt das in mehr als einer Hinsicht typische Bild des Werdegangs eines Kriminellen. Die Etappen sind etwa folgende: Ungünstige Erbanlage (Vater Trinker), teils mangelnde, teils fehlerhafte Erziehung, schlechtes Vorbild des Vaters, unpädagogischer Lehrer, Schulschwänzen, Bandenleben mit Diebstählen und Einbrüchen, vor-

zeitiger und zunehmender Alkoholismus, mutuelle Onanie, sich steigernde Reizbarkeit und Affektinkontinenz, Auslösung der Tat durch Erregung. Einen sehr gut durchuntersuchten, besonders anschaulichen Fall veröffentlicht Kolle: ein epileptoider, haltloser, unsteter, alkoholintoleranter, krimineller Psychopath oder besser: ein Epileptiker mit schwacher Ausprägung seiner Krankheit und ihrer psychischen Folgen ermordet intra oder post coitum die Partnerin, nachdem er am Tage vorher reichlich Alkohol genossen hat; Mordabsicht wahrscheinlich gar nicht vorhanden, sondern ein Versehen bei sadistischen Manipulationen, die er seit einiger Zeit aus Reizhunger beim Sexualakt sich angewöhnt hatte.

Überall scheint hier der biologische Untergrund der „Erklärung" des Mordes zu Hilfe zu kommen. Andererseits hat Weissenrieder recht, wenn er darauf hinweist, daß es ungefähr unter allen Charaktertypen Mörder gebe und daß die Tat nicht ganz selten fast persönlichkeitsfremd sei oder doch wenigstens nicht ohne weiteres in den Rahmen des sonst gesellschaftstauglichen Individuums hineinpasse. Jedenfalls müssen die Mörder keineswegs immer gefühlskalte, gemeinschaftsfeindlich-aktive „Stheniker" sein, mit Kampf- und Zerstörungstrieb und starkem Ressentiment. Auch die Impulsivität und Erregbarkeit ist keine conditio sine qua non. Es gibt auch an sich gemütsweiche, schlaffe, willensschwache Mörder, für die ihre Beeinflußbarkeit, ihre Suggestibilität zum Verhängnis wird.

Die anthropologische Betrachtung des Mörders im engeren Sinn vom Standpunkt der Kretschmerschen Lehre aus hat neuerdings auch der Russe Blinkow — im Anschluß an die im vorigen Bericht erwähnten Untersuchungen Böhmers — versucht und kam erstaunlicherweise zu dem gleichen Ergebnis, obschon seine 100 geistig ganz gesunden Mörder ein völlig anderes und in sich verschiedenartiges Rassenmaterial (Kaukasus) darstellten. „Reine" Typen fand er 47 (gegen 53% bei Böhmer), von denen 26 asthenisch, 12 athletisch, 9 pyknisch waren; überdies gehörten 5 zu den dysplastischen, 17 zu den astheno-athletischen und 5 zu den pyknischen Mischformen. 14 Fälle waren unklare „Legierungen" und endlich 12 „Pykno-Athletiker", eine von Blinkow so bezeichnete neue Legierung, die sich durch hohen Wuchs, Breitschultrigkeit, lange Beine, sehr gut entwickelte Muskulatur vereint mit Plumpheit und einem dem pyknischen Typus sich nähernden Umfang der Eingeweidehöhlen charakterisiert. Raubmord kommt mehr bei den asthenischen und athletischen, besonders den astheno-athletischen, Blutrache bei Pyknikern nie vor. Die Mordtat des Asthenikers hat etwas Heimtückisch-Hinterlistiges an sich, die des Athletikers ist grob und schamlos.

Allen diesen Einzelergebnissen, so wertvoll sie sind, kann offenbar nur die Bedeutung von Vorarbeiten beigemessen werden. Und das ist kennzeichnend für die heutige Lage der Kriminalbiologie überhaupt: Die Theorie und die Methodik sind der Praxis vorausgeeilt, und die kommenden Zeiten werden in immer stärkerem Maße sich von der Einzelforschung und der Querschnittserfassung ab- und dem Studium der Gesamtpersönlichkeit des Verbrechers in allen seinen biologischen, psychologischen und soziologischen Gegebenheiten zuzuwenden haben. Einer Periode der Analyse und der Methodengewinnung muß die der Synthese, der kritischen Vereinheitlichung und — der Erträgnisse folgen.

Literatur.

Birnbaum, Kriminalpsychopathologie, Berlin 1921.
Bjerre, Zur Psychologie des Mordes, Heidelberg 1925.
Blinkow, S., Mschr. Kriminalpsychol. 20 (1929).
Carrara, Mitteil. Krim.-biolog. Gesellschaft, Bd. 2 (1929).
Flesch, M., Gehirn und Veranlagung des Verbrechers, Berlin-Leipzig (1929), de Gruyter & Co.
Fränkel, H., Mschr. Kriminalpsychol. 18 (1929) u. 20 (1929).
Gruhle, Mitt. Krim.-biolog. Gesellschaft Bd. 2.
v. Hentig, Mschr. Kriminalpsychol. 20 (1929).
Klug, in Degen-Viernstein, Der Stufenstrafvollzug 3 (1929).
Kolle, K., Mschr. Kriminalpsychol. 21 (1930).
Leppmann, Der Gefängnisarzt, Berlin 1909.
Liepmann, M., Beiheft d. Mschr. Kriminalpsychol., Heidelberg 1926.
— in Frede-Grünhut, Reform des Strafvollzuges, Berlin-Leipzig 1927.
Michel, Mschr. Kriminalpsychol. 15 (1924).
Petrzilka, W., Persönlichkeitsforschung und Differenzierung im Strafvollzug, Hamburg (1930) b. Friedrich, de Gruyter & Co.
Radbruch, Z. Strafrechtswiss. 32 (1911).
Saldana, La criminologie nouvelle, Paris 1929.
Scheler, M., Die Stellung des Menschen im Kosmos, Darmstadt (1928) b. O. Reichl.
Schwarz, O., Mediz. Anthropologie, Leipzig (1929) b. Hirzel.
Sieverts, R., Die Wirkungen der Freiheitsstrafe und Untersuchungshaft auf die Psyche des Gefangenen, Hamburg 1929.
Steuck, Z. Freie Wohlfahrtspflege 1928.
Többen, Neuere Beobachtungen der zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe verurteilten und begnadigten Verbrecher, Leipzig-Wien 1927.
Thut, Z. Schweizer Strafrecht 42, 1929.
di Tulli, B., Il fattore essenziale specifico della criminalità. Unione tipografica editrice Torinese. Turin 1929.
Verwaeck, Revue de droit pénal et de criminologie, 1921.
— L'Evolution du régime peintentiaire selon les principes de l'Anthropologie. Criminelle moderne. Amsterdam 1928.
Viernstein, Z. Med.-beamte 1914, H. 2.
— in Degen-Viernstein, Der Stufenstrafvollzug 3, München 1929.
Villinger, W., Z. Neur. 57.
Weissenrieder, Mitt. Krim.-biol. Gesellschaft, Bd 2 (1929).
Wilmanns, Über Gefängnispsychosen, Halle 1908.
Wulffen, Bericht über den 1. Internat. Kongreß f. Sexualforschung, Berlin 1926.

Forschungsergebnisse.

Das Problem der Lokalisierung im Hypothalamus

von Ernst Grünthal in Würzburg.

Aus den letzten Jahren besitzen wir durch Karplus und Spiegel zwei große Zusammenfassungen unserer Kenntnisse von der Physiologie des vegetativen Zentralapparates im ventralen Zwischenhirnanteil, dem Hypothalamus. Dort sucht man ja jetzt wohl allgemein, wie das vor über 20 Jahren zuerst von Reichardt vermutet und von Karplus und Kreidl experimentell wahrscheinlich gemacht worden ist, die lebenswichtigen vegetativen Hirnfunktionen.

Über diese vegetativen Zentren ist, wie sich Karplus ausdrückt, im letzten Jahrzehnt „eine stets noch steigende Flut von Mitteilungen" erfolgt, von denen eine Menge „nicht genügend ausgereift" zu sein scheint. Die oben erwähnten Berichte sind deshalb mit Grund außerordentlich kritisch, ja sogar skeptisch, und das tatsächlich Klargestellte auf diesem Gebiete bleibt darnach verhältnismäßig gering. Es ist aber durchaus notwendig, daß man so vorsichtig verfährt. Der weitere Fortschritt kann nur gefördert werden, wenn man die Ursachen der verschiedenen Fehlurteile, die nachgerade das wenige Sichere zu überwuchern drohen, einigermaßen klar sehen lernt.

Zunächst ist auffallend, daß auf unserem Gebiete besonders bei der experimentellen Bearbeitung, wo man doch eine gewisse Zahl von Bedingungen noch einigermaßen übersehen könnte, das Widersprechende sich häuft. Dies kommt m. E. vor allem daher, daß man mit geringen Ausnahmen stets die physiologische Fragestellung von vornherein in den Mittelpunkt stellte, das morphologische Substrat, an dem man arbeitete, aber erheblich vernachlässigt hat. Man schaffte gewissermaßen im physiologischen Hochparterre, das auf dem lückenhaft ausgebauten anatomischen Fundament sehr unsicher stehen mußte. Zwar meint Karplus, die physiologischen Ergebnisse über die vegetativen Zentren hätten der Anatomie einen mächtigen Anreiz geboten. Er selbst vermag lediglich die Bemühungen Grevings zu nennen, dessen Schema, in dem die physiologischen Ergebnisse mit der Anatomie in Verbindung gebracht werden, jedoch nur als erster Versuch zu bezeichnen sei. Als solcher erscheint er zweifellos wertvoll und es ist ein besonderes Verdienst Grevings, die anatomische Seite der Sache überhaupt einmal ins Licht gestellt zu haben. Dabei wird es den weiteren Forschungen nur zugute kommen, wenn man sich der notwendigen Mängel eines solchen Versuches bewußt wird.

Grevings anatomische Studien haben sich lediglich mit dem menschlichen Zwischenhirn beschäftigt, und er hat dessen Zellaufbau, den Malone bereits in klassischer Weise 1911 beschrieben hat, weiter durchforscht und allgemeiner bekannt gemacht. Was im einzelnen vielleicht nicht gesichert an seinen Beobachtungen ist, das hat neuerdings Gagel in einer guten mit Photographien versehenen Darstellung dieses Gebietes berichtigt. Anfechtbarer sind die Schluß-

folgerungen, die Greving aus seinen Beobachtungen über die Faserverbindungen des Hypothalamus zu ziehen versucht. Hier findet sich allzuviel Hinzugedachtes, und man wird mit Wallenberg betonen müssen, „daß Ansichten über Ursprung, Verlauf und Endigung von Faserzügen ohne degenerative und embryologische Kontrolle mehr oder weniger hypothetisch sind, und daß durch normale Bilder beim Erwachsenen strittige Punkte nie entschieden werden können.“ Man darf hinzufügen: Auch durch klinisch-pathologische Befunde wird sich lokalisatorisch nur in seltensten Ausnahmefällen auf unserem Gebiete etwas Sicheres ausmachen lassen.

Die bisherige, zu einseitig die Verhältnisse beim erwachsenen Menschen allein berücksichtigende anatomische Behandlung hat sich denn auch verhängnisvoll bei der experimentell physiologischen Bearbeitung ausgewirkt. Man war der Ansicht, der Bau des Hypothalamus bei den üblichen Versuchstieren entspreche etwa dem des Menschen. Mitunter findet man die durch nichts begründete Meinung vertreten, bei den niederen Säugetieren sei alles viel einfacher als bei den höheren. Nachgeprüft ist dies nie worden, und auch anatomisch eingestellte Forscher haben sich, von dieser vorgefaßten Meinung ausgehend, verleiten lassen, einfach bei den Tieren das beim Menschen Festgestellte zu suchen, die Verschiedenheiten aber zu übersehen. Nur von einem solchen Standpunkt aus ist es zu verstehen, daß beispielsweise unternommen worden ist, ohne weiteres die beim Menschen als Tuberkerne bezeichneten Gebilde in der Säugerreihe zu suchen. Man wollte damit Einzelheiten aus einem unbekannten Ganzen bestimmen, für die man gar kein Kriterium haben konnte. Die Tubergegend ist bei den niederen Säugern erheblich differenzierter gestaltet als beim Menschen, und schon beim Hund sind sichere Gleichsetzungen zu den menschlichen Tuberkernen auch bei genauer Kenntnis des gesamten Gebietes nicht mehr anzugeben. Auch der viel zitierte Nucleus periventricularis von F. H. Lewy ist in keiner Weise eindeutig beschrieben und festgelegt. So tauchen die verschiedensten Benennungen für gleichartige Teile, gleichartige Benennungen für verschiedene Zellgruppen auf. Fast alle Untersucher, die experimentierten, lokalisierten Funktionen sorglos in irgendeinem der Kerne, die sie gerade kannten, oder zu kennen glaubten. Ich gehe auf diese Dinge, deren Diskussion zur Zeit kaum zu etwas führen kann, nicht näher ein. Jeder, der die Originalliteratur und die Übersichten studiert, wird die sich widersprechenden Ergebnisse ohne weiteres erkennen.

So kam es, daß man von klinischer und physiologischer Seite allen Lokalisierungsbestrebungen innerhalb des Hypothalamus mit äußerstem Zweifel und pessimistisch gegenübersteht. Dazu hat man freilich manche Berechtigung, denn so wie es bisher oft geschah, geht es nicht. Zu einer grundsätzlich verzichtenden und damit unfruchtbaren Stellungnahme besteht aber kein Grund. Das Lokalisationsprinzip ist für die Physiologie des Hirns weitgehend brauchbar und, richtig verstanden, auch praktisch durchführbar. Man sollte sich nur über drei Punkte völlig klar sein: Man muß wissen, wie man lokalisieren darf, was man lokalisieren kann, und man muß das Gebiet, in dem man lokalisiert, bis in die feinsten Strukturen kennen.

Experimentelle Lokalisationsversuche kann man im allgemeinen auf zweierlei Weise treiben: Man studiert die gesteigerte und damit herausgehobene Funktion eines bestimmten Gewebsabschnittes oder man untersucht die Wirkung des

Ausfalles dieses Gewebsteiles. Ein Rückschluß auf dessen normale Funktion innerhalb des normalen Gesamtorganes wird bei diesen beiden Möglichkeiten oft schwierig sein. Die erste Untersuchungsart, die Reizmethode, vermag die besondere Tätigkeit bestimmter Stellen des Hirngewebes durch die Steigerung des Grades unmittelbar erkennbar zu machen. Dies ist bei Tieren bisher mit Erfolg hauptsächlich für motorische und sekretorische Funktionen an der Hirnrinde, wie auch am Stamm versucht worden. Karplus und Kreidl haben bekanntlich so in methodisch einwandfreier Weise im Hypothalamus eine sichere Lokalisierung erzielen können. Auch für das Studium der Stoffwechselsteuerung wären hier mit der Reizmethode Erfolge denkbar, doch sind wohl wegen der Schwierigkeit der Methodik Versuche kaum unternommen.

Man ist also auf die zweite Art des Lokalisierens durch Zerstörung und Funktionsausfall umschriebener Gewebsteile angewiesen. Auf diese Weise sind bisher so gut wie alle Versuche am Hypothalamus gemacht worden, und bei ihr haben wir in erhöhtem Maße mit den Schwierigkeiten zu rechnen, die in den obigen Fragen gegeben sind, Schwierigkeiten übrigens, die naheliegen, zum Teil lange bekannt sind und in der Spezialliteratur z. B. von v. Monakow ausführlich erörtert wurden.

Zum ersten Punkt ist noch zu sagen, daß es selbstverständlich nicht angeht, den Hypothalamus in lauter einzeln funktionierende „Zentren", von denen jedes eine besondere vegetative Funktion für sich beherrscht, zu zerlegen. Auf eine solche falsche Fragestellung kann es keine richtige Antwort geben. Der Hypothalamus ist als einheitliches, freilich in sich gegliedertes Organ zu betrachten, der die beherrschende, ausgleichende, verbindende Macht über die vielfach peripher verankerten vegetativen Tätigkeiten des Körpers ausübt. Er arbeitet als Ganzes; bei der Arbeit wird aber je nach Bedarf der Akzent einmal auf diesem, dann auf jenem Teil liegen. Jeder der einzelnen Teile seiner Struktur formt die Gesamtfunktion mit, hat seine besondere Teilleistung innerhalb des Ganzen, kann vielleicht durch andere Einzelteile unter besonderen Bedingungen gehemmt, gefördert oder ersetzt werden. Sein alleiniger Ausfall wird die Gesamtfunktion jedenfalls in irgendeiner Weise verändern. Sein Ausfall kann aber ganz andere Wirkungen haben, wenn zugleich andere Teilgebiete mit gestört sind. Auch wäre denkbar, daß der isolierte Ausfall verschiedener Teile u. a. eine bestimmte gleiche Funktion, die überhaupt an die Unversehrtheit des Gesamtorganes gebunden ist, stören kann. Aus diesen Andeutungen, die noch fortgesetzt werden könnten, ist schon ersichtlich, daß die Verhältnisse denkbar verwickelt, die Möglichkeiten unzählig sind.

In Kürze kann man sagen: Durch die Ausfallsmethode kann kaum die isolierte Funktion der zerstörten Stelle gefunden werden, sondern unmittelbar nur die Wirkung ihres Fehlens auf die Gesamtarbeit des Organs. Dabei ist immer noch zu berücksichtigen, ob bei einseitiger Zerstörung die symmetrische Stelle der anderen Seite nicht bald ausgleichend wirkt, oder ob nicht mit der Zeit auch andere Hirnteile für den Ausfall ergänzend einspringen. Man wird jedenfalls einseitige Ausfälle ebenso wie doppelseitige studieren müssen, und man wird andererseits kombinierte Ausfälle verschiedener Gewebsteile setzen müssen. Weiter ist selbstverständlich, daß die unmittelbar auf die Operation folgenden Störungen von den sich später vorübergehend einstellenden und dem dauernden Endzustand zu trennen sind. Die unmittelbaren Folgen der Operation

sind möglicherweise und wahrscheinlich überwiegend schockartige Allgemeinstörungen, Diaschisiswirkungen, Reizzustände. Dies ist auf unserem Gebiet keineswegs stets beachtet worden. Erst bleibende Störungen kann man als Folge gesetzter Ausfälle ansehen. Sie werden schließlich nach kürzerer oder längerer Zeit, wie schon angedeutet, durch Ersatzleistung anderer Hirnteile vielleicht wieder schwinden können. Gewisse Allgemeinstörungen, wie Krämpfe und Bewußtlosigkeit, sind bei schweren und ausgedehnten Gewebsschädigungen von verschiedenen Hirnteilen aus hervorzurufen. Auch sie darf man nicht ohne weiteres lokalisieren, wie das mehrfach geschehen ist (Morgan, Högner).

Weiter ist zu beachten, daß feinere Störungen im Stoffwechselgleichgewicht nach geringer Schädigung des Hypothalamus unter normalen Lebensbedingungen gar nicht hervorzutreten brauchen. Man wird deshalb zu ihrer Erkennung die verschiedensten Funktionen erst einer stärkeren Belastung aussetzen müssen, und auch hier können bei verschiedener Art und Stärke der Belastung sich ganz verschiedene Störungen einstellen. Ebenso kann die Prüfung nur eines einzelnen Stoffwechselvorganges in der Folge von experimentellen Verletzungen zu irreführenden Ergebnissen Anlaß sein. Man muß stets alle nur erreichbaren Funktionen dauernd und möglichst lange kontrollieren und sie Belastungen aussetzen, um ein möglichst vollständiges Zustandsbild zu erreichen. Dies ist schon deshalb eine Grundvoraussetzung für Lokalisierungsversuche, weil man ja von vornherein nicht wissen kann, was an Funktionen überhaupt an bestimmte Örtlichkeiten des Gewebes gebunden ist. Und dann ist es nicht nur wichtig, die etwaigen Ausfälle, sondern auch die Art des Funktionierens der verbliebenen Tätigkeiten des Organes zu kennen. Schließlich gibt es sicherlich vegetative Vorgänge ganz allgemeiner Art, die lediglich von der völligen Unversehrtheit des gesamten vegetativen Zentralapparates abhängig sind, also nur im allgemeinen an das Gleichgewicht in der Zusammenarbeit der einzelnen Teile des Hypothalamus gebunden, nicht aber einer bestimmten Stelle zuzuordnen sind. Ganz im Groben nur spielt anscheinend bei der Wärmeregulation des Kaninchens die Lokalisation eine Rolle. Es ist wohl einwandfrei von Isenschmid und Krehl festgestellt, daß bei diesem Tier diese Funktion erst durch beiderseitige Zerstörung größerer Anteile des vorderen Hypothalamus leidet. Andererseits haben Grafe, Grünthal, Strieck und Mulholland zeigen können, daß schon einseitige, geringfügige, umschriebene Zerstörungen verschiedenster, vor allem auch hinterster Anteile des Hypothalamus beim Hunde den Grundumsatz, d. h. eine ganz allgemeine und elementare Funktion, herabzusetzen geeignet sind. Ausgedehntere aber immer noch mäßige einseitige Verletzungen einer größeren Zahl von Kerngebieten des vorderen und mittleren Hypothalamus beim Hunde scheinen wiederum Veränderungen des Eiweißstoffwechsels zur Folge zu haben[1]). Damit sind dann übrigens aber, soweit ich sehe, die wenigen haltbaren, mit der Ausfallsmethode gewonnenen Ergebnisse lokalisatorischer Art erschöpft. Vielleicht sind sie es deshalb, weil hier zunächst keine ins einzelne gehende Lokalisation versucht worden ist.

[1]) Über die vom Hypothalamus aus zu erzielende Polyurie ist anatomisch nichts Sicheres zu sagen. Auch die neue Arbeit von Richter bringt keine einwandfreien Feststellungen. Mit makroskopischen Befunden von Stichmarken am Rattenhypothalamus ist jedenfalls nicht viel anzufangen! Daß der Nucl. Supraoptikus hier eine Rolle spielt, ist nur eine Vermutung, die Cushing allerdings für wahrscheinlich hält.

Es wäre dies ein, im Vergleich zu dem sehr großen Aufwand an geleisteter Arbeit auf diesem Gebiete, freilich wenig ermutigender Mißerfolg. Er könnte abschrecken, die gleiche Spur weiter zu schreiten, wenn nicht jüngst gewonnene anatomische Erkenntnisse neuen Ansporn dazu gäben.

Ich habe schon oben auf die bisherigen Lücken der morphologischen Kenntnisse unseres Gebietes hingewiesen. Es fehlten vor allem vorurteilslose, bis ins letzte gehende Beschreibungen vom Zellaufbau des Hypothalamus, besonders bei den üblichen Versuchstieren. Solche liegen jetzt vor für den Hund, die Maus und die Fledermaus. Sie sind an Hand von Photographien und topographischen Zeichnungen gemacht, so daß sie alles hinreichend anschaulich zeigen und für lokalisatorische Zwecke verwendet werden können. Praktisch brauchbar in dieser Hinsicht sind nur Darstellungen mit genügend zahlreichen und stark vergrößerten Photographien, auf denen man wiedererkennen kann, was man sucht. Früher hatte Nissl bereits vom Kaninchen auf Grund einer Horizontalserie eine vorläufige Schilderung gegeben. Ähnlich hinreichend illustrierte Beschreibungen unserer Gegend gab es bisher außerdem nur vom Menschen (Malone, Greving, Gagel) und vom Zerkopitheken (Friedemann). Die übrigen Versuche, die vorliegen, können kaum befriedigen. Die Atlanten von Winkler und Potter über die Gehirne des Kaninchens und der Katze bringen nur schematische Hinweise, die vor allem beim Kaninchen für unsere Gegend nicht zureichen. Vom Hund gibt es neuerdings eine sehr unvollständige Beschreibung durch Gröschel. K. Monachov hat den Hypothalamus der Maus ebenfalls wohl unvollständig beschrieben. Warner lieferte vor kurzem die Zellbeschreibung von Hypothalamus des Opossum und findet Ähnlichkeiten mit dem des Kaninchens und der Ratte.

Sehr eingehend sind zwei amerikanische Bearbeitungen des Zwischenhirns der Ratte durch Gurdjian, der Karnivoren durch Rioch. Sie sind mir erst nach Fertigstellung meiner Beschreibungen von Hund und Maus bekannt geworden. Es ist dies insofern ein glücklicher Umstand, als beide Bearbeitungen unbeeinflußt voneinander entstanden sind und der Vergleich dadurch eine wertvolle Kontrolle geben könnte. Leider ist das nicht in dem erwünschten Maße der Fall, weil die amerikanischen Autoren methodisch etwas anders vorgegangen sind. Sie beschreiben nicht lediglich den Zellaufbau, von dem sie nur sehr verkleinerte Zeichnungen geben, sondern auch die Faserverbindung. Dabei geht Gurdjian so vor, daß er Zellgebiete, auch wenn sie zytoarchitektonisch untergeteilt sind, als Einheiten beschreibt, sofern sie die gleichen Faserverbindungen aufweisen. Hierdurch kommt nicht sehr folgerichtig in die Morphologie ein funktionelles Moment hinein. Das notwendige Ergebnis ist Unvollständigkeit der Beschreibung des Zellaufbaues, für dessen Darstellung ausschließlich Form und Lagerung der Nervenzellen als wesentlich in Betracht kommen dürfen. Es ist dies auch von praktischer Bedeutung. Die Eigenfunktion zweier verschiedener Zentren kann trotz gleicher Faserverbindung verschieden sein. Will man Bindungen gewisser Funktionen an bestimmte Örtlichkeiten des Gewebes feststellen, so wird man sich deshalb in erster Linie an den Zellbau mit seiner am weitesten gehenden Differenzierungsmöglichkeit halten müssen! Abgesehen von gewissen Unvollständigkeiten der Beschreibung, die mit den eben erörterten methodischen Mängeln zusammenhängen, stimmt die Darstellung des Zellbaues bei der Ratte in der Hauptsache mit dem der anderen untersuchten Nager (Maus, Kaninchen) gut überein.

Umgekehrt scheint mir die Beschreibung des Hundehypothalamus von Rioch, der ebenfalls nur Zeichnungen bringt, in der Differenzierung viel zu weit zu gehen. Hier werden Gebiete mit gleicher Zellart und anscheinend nur geringfügiger Änderung ihrer Lagerung als Sonderkerne beschrieben. Dies kann man in gewissen Fällen wohl tun, wo es sehr deutlich ist. Ich vermag aber R. in dem Ausmaß, wie es bei ihm geschieht, in den meisten Fällen nicht zu folgen. Er sieht zweifellos, vielleicht auch beeinflußt durch die Befunde bei der Ratte, zuviel hinein. Andererseits sind wichtige Dinge übersehen. Die Zone der Nervenzellen mit melanotischem Pigment hat R. beim Hund nicht gefunden, ebensowenig die Zweiteilung des Corpus subthalamicum. Auch scheint mir, daß er das Gebiet des Hypothalamus dorsal an gewissen Stellen zu weit gefaßt hat.

Endlich finden sich zur vergleichenden Anatomie der hypothalamischen Zentren zwei Versuche. Neiding hat 1911 diesen Hirnteil bei Affe, Hund, Kaninchen und Igel untersucht. Er bringt aber nur eine einigermaßen ins einzelne gehende Beschreibung der hintersten Abschnitte. Die vorderen Teile sind seiner Ansicht nach nicht differenzierbar. Sutkowaja beschrieb in einer vergleichenden Abhandlung 1928 von den Säugetieren nur das Kaninchen, ohne klare Abbildungen und gänzlich unvollständig. Sie kommt auf Grund ihrer Untersuchungen in der Wirbeltierreihe zu dem ganz allgemein gehaltenen Schluß, daß sich in der Entwicklung des Hypothalamus Schwankungen finden.

Versuchen wir nun einen Überblick zu gewinnen über die bis jetzt gesicherten Befunde des Zellbaues im Hypothalamus bei den vergleichbar untersuchten Säugetiergruppen, wie sie auf der Tabelle 1 niedergelegt sind! Es finden sich darauf in der Reihenfolge von vorn nach hinten beziffert für jedes Tier sämtliche unterschiedenen Gebiete. Namen sind für alle nur beim Menschen, Zerkopitheken und Hunde vorhanden. Bei Maus und Fledermaus haben lediglich die Kerne, die einigermaßen sicher gleichzusetzen sind, den entsprechenden Namen beigeschrieben. Man ersieht aus dem Fehlen der Namen, wieviel neue Gebiete und Kerne vom Hunde abwärts in der Säugetierreihe hinzukommen. Bei den beiden letzten Tieren besteht der Hypothalamus im Vergleich zum Menschen aus etwa dreimal so viel Gewebsabschnitten. Es ist hiernach so, daß dieser Hirnteil in der absteigenden Reihe der Säugetiere an Differenzierung zunimmt, beim Menschen am einfachsten gebaut ist. Weiter kann man behaupten, daß das Gebiet innerhalb der einzelnen Unterklassen der Säuger sich, abgesehen von geringen Unterschieden, einigermaßen gleicht, daß zwischen den Unterklassen, also etwa zwischen Nagetieren und Fleischfressern, aber erhebliche Unterschiede bestehen. Man kann, soweit dies aus dem bisher untersuchten Material möglich ist, drei verschiedene Baupläne bei den Säugern unterscheiden. Der vielgestaltigste findet sich bei den Nagern und Fledermäusen, eine mittlere Differenzierung zeigen die Fleischfresser, die Zerkopitheken und wahrscheinlich die Huftiere. Für sich steht der Mensch mit dem am geringsten gegliederten Hypothalamus. Daß es sich auch hier ursprünglich, d. h. frühzeitig in der embryonalen Entwicklung, um einen vielfältiger aufgeteilten Hirnabschnitt handelt, haben meine Untersuchungen ebenfalls ergeben. Die Differenzierung verhält sich also in der Entwicklung der Art und des Individuums umgekehrt wie beim Thalamus und der Großhirnrinde. Deren außerordentliche Höherdifferenzierung scheint für das Menschenhirn gegenüber dem der niederen Säuger ebenso charakteristisch zu sein, wie die

Tabelle 1. *Zellaufbau des Hypothalamus.*

Mensch (Malone-Gagel):

1 Höhlengrau.
2 N. supraopt.
3 N. paraventr.
4 N. tuberis.
5 N. mamillo-infund.
6 C. mam. med.
7 C. mam. lat.
8 N. intercalat.
9 C. subthalamicum.

9

Cercopithecus (Friedemann):

1 Höhlengrau.
2 N. supraopt.
3 N. paraventr.
4 N. tuberis.
5 N. mamillo-infund.
6 C. mam.
7 Raphekern.
8 N. intercalat.
9 N. ant. ped. lat.
10 N. post. ped. lat.
11 C. subthalamicum.
12 Stratum superopticum.

12

Hund (Grünthal):

1 Höhlengrau a.
2 Höhlengrau b.
3 N. suprachiasm.
4 N. mamillo-infund. ?
5 N. supraopt.
6 N. paraventr.
7 N. ant. ped. lat.
8 Z. pigm. hypothalam.
9 N. tuberis.
10a, 10b } C. subthalamicum,
11 C. mam.
12 N. intercalatus.
13 N. supramam.
14 Kern 4 im Pes ped.

15

Maus (Grünthal):

1 Höhlengrau a.
2 Höhlengrau b.
3
4 N. supraopt.
5
6, 6a } N. mamillo-infund. ?
7
8
9 N. suprachiasm.
10
11 N. paraventr.
12
13
14 N. ped. lat.
15
16
16a Kern im Pes. ped.
17
18a, 18b, 18c } C. subthalam.
19
20
21
22
23
24
25 N. intercalat.
26 C. mam. med.
27 C. mam. lat.
28 N. supramam.

32

Fledermaus (Grünthal):

1 Höhlengrau a.
2 Höhlengrau b.
3
4
5, 5a } N. mamillo-infund. ?
6 N. suprachiasm.
7
8 N. supraopt.
9
10 N. paraventr.
11
11a
12 N. ped. lat.
13
14
15
16a, 16b, 16c } C. subthalam.
17a Kern im Pes. ped.
17
18
19
20 N. intercalat.
21 C. mam. lat.
22 C. mam. med.
23 N. supramam.
24
25

30

Entdifferenzierung des Hypothalamus. Mit Gleichsetzungen der Kerne von Gruppe zu Gruppe muß man dementsprechend äußerst vorsichtig verfahren; nur bei ganz charakteristischen Fällen sind sie heute überhaupt sicher möglich. Weitgehender, als es die Tabelle zeigt, erscheinen sie zur Zeit kaum vertretbar. Die wenigen Kerne, die sich in der ganzen Säugerreihe bis zum Menschen einschließlich finden, sind auf der Tabelle gesperrt gedruckt. Noch schwieriger durchführbar werden Homologisierungen innerhalb des Hypothalamus zwischen Säugern, Vögeln und Reptilien, wie man sie auch schon versucht hat. Hier ist größte Zurückhaltung geboten, bevor wir nicht über mehr Einzelkenntnisse verfügen.

Aus diesen anatomischen Befunden folgt unmittelbar, daß Tierexperimente am Hypothalamus vorläufig kaum Rückschlüsse auf den Menschen gestatten. Vielmehr ist zunächst bei mehreren Versuchstieren, etwa Hund und Kaninchen, eine vergleichend lokalisatorische Durchforschung der Physiologie des Hypothalamus zu fordern unter genauester Berücksichtigung der jeweiligen anatomischen Verhältnisse. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß man bei den verschiedenen Tierarten trotz ähnlicher Lokalisation der experimentellen Schädigung verschiedene funktionelle Ergebnisse erzielen wird. Vielleicht lassen sich so gewisse Widersprüche früherer Experimente aus der anatomischen Verschiedenheit der Versuchstiere erklären.

Die Durchführung einer solchen Arbeit wird durch die neu erworbenen morphologischen Kenntnisse unmittelbar nahegelegt. Der so ungemein differenzierte Bau des funktionierenden Gewebes im Hypothalamus weist doch geradezu zwingend auf weitgehend differenzierte Funktionen hin. Ich habe diesen Zusammenhang wahrscheinlich machen können am Beispiel des Corpus Luysi der Katze, dessen Bau man bisher für einheitlich hielt. Karplus und Kreidl hatten nun schon seit 1910 sichergestellt, daß bestimmte vegetative Zeichen sich lediglich bei Reizung einer bestimmten Stelle dieses Kernes allein ergeben. Dieser Punkt zeigt nun in der Tat einen besonderen, von den übrigen Teilen des Corpus Luysi abweichenden Zellbau. Weitere Ergebnisse in dieser Richtung, die sicher zu erwarten sind, wären nicht nur bedeutungsvoll für das Problem der vegetativen Hirnfunktion, deren Lokalisation und Abhängigkeit vom Zellaufbau, sondern auch wesentlich für die allgemeine Lehre von der Lokalisierbarkeit im Gehirn. Es ist zu hoffen, daß man gerade hier damit weiter kommen kann, weil es sich auf dem Gebiete des Stoffwechsels, wie sonst kaum am Gehirn, um objektiv nachweisbare und zugleich meßbare Funktionen handelt. Man muß diese Hoffnung besonders betonen im Hinblick auf neuerdings laut gewordene skeptische Stimmen. So hat Harvey Cushing in seiner Lister-Vorlesung vom klinischen Standpunkt auf die unlösbare gegenseitige Verkettung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems, sowie auf die vermutlich sehr komplexe Leistung des Hypothalamus hingewiesen. Dessen enge Verbindung mit dem innersekretorischen System ist zweifellos vorhanden, dabei aber ebenso zu beachten, daß der zentralnervöse Apparat die vereinheitlichende Steuerung besorgt. Die Aufgabe ist es, Arten und Möglichkeiten dieser zentralen Beeinflussung kennenzulernen. Daß die Struktur des Hypothalamus bei den Versuchstieren nicht so primitiv und komplex ist, wie Cushing meint, haben wir oben gezeigt.

Literatur.

Cushing, On neurohypophysial mechanisms from a clinical standpoint. The Lister memorial lectur. The Lancet 1930, S. 119 u. 175.
Friedemann, Die Zytoarchitektonik des Zwischenhirns der Zerkopitheken usw. J. Psychol. u. Neur. 18 S. 309 (1912).
Gagel, Zur Topik und feineren Histologie der vegetativen Kerne des Zwischenhirnes. Z. Anat. 87 S. 558 (1928).
Grafe und Grünthal, Über isolierte Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels vom Zwischenhirn aus. Klin. Wschr. 8 S. 1013 (1929).
Greving, Die zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Hdbch. d. mikr. Anat. d. Menschen IV, 1 S. 917.
Gröschel, Über die Zytoarchitektonik u. Histologie der Zwischenhirnbasis beim Hund. Dtsch. Z. Nervenheilk. 112 S. 108 (1930).
Grünthal, E., Der Zellaufbau des Hypothalamus beim Hunde. Z. Neur. 120 S. 157 (1929).
— Mulholland und Strieck, Untersuchungen über den Einfluß des Zwischenhirns auf den respiratorischen Stoffwechsel des Hundes. Arch. f. exper. Path. 145 S. 35 (1929).
— Vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Zentren des Hypothalamus der Säuger und des Menschen. Arch. f. Psychiatr. 90 S. 216 (1930).
Gurdjian, The diencephalon of the albino rat. Studies on the brain of the rat. II. J. comp. Neur. 43 S. 1 (1927).
Högner, Über die Lebenszentren im Zwischenhirn. Münch. med. Wschr. 74 S. 2209 (1927).
Karplus, Die Physiologie der vegetativen Zentren, Bericht auf der 18. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte 1928. Dtsch. Z. Nervenheilk. 106 S. 213 (1928).
Monachov, K., Zur Zytoarchitektonik d. Hypothalamus der Maus. Ref.: Z. Neur. 46 S. 514 (1927).
Morgan und Johnson, Symptoms resembling epilepsie following exper. lesions in brain of the dog. Ref.: Z. Neur. 51 S. 15 (1929).
— Further observ. on mamillo-infund. region usf. Ref.: Z. Neur. 51 S. 644 (1929).
Neiding, Über die Kerne des Dienzephalon bei einigen Säugetieren. Abh. preuß. Akad. Wiss. 1911.
Nissl, Die Großhirnanteile des Kaninchens. Arch. f. Psychiatr. 52 S. 867 (1913).
Richter, Experimental Diabetes insipidus. Brain 1930, III, S. 76.
Rioch, Studies on the diencephalon of carnivora. Pt. I. J. of comp. Neur. 49 S. 1 (1929—30).
Spiegel, Die Zentren des autonomen Nervensystems. Springer, Berlin 1928.
Sutkowaja, Zur Frage über die Zentren der Wärmeregulation. Z. Neur. 115 S. 272 (1928).
Warner, The hypothalamus of the opossum. J. nerv. Dis. 70 S. 485 (1929).

Fortschritte der Tabesbehandlung

von Bernhard Dattner in Wien.

Wenn ich schon in meinem vorjährigen Bericht über die Fortschritte der Paralysebehandlung darauf hinweisen mußte, daß die Darstellung therapeutischer Erfolge bei einer an sich zu remittierendem Verlauf neigenden Krankheit auf Schwierigkeiten stößt, so gilt das noch viel mehr für einen Überblick über die Fortschritte der Tabesbehandlung. Hier sind nämlich Mitteilungen über günstige therapeutische Resultate mit noch größerer Zurückhaltung aufzunehmen, da sich, weit öfter als das bei der Paralyse der Fall ist, der Ablauf der Erkrankung — wie schon der Ausdruck stationäre Tabes besagt, — über viele Jahre, in nicht allzu seltenen Fällen sogar über Jahrzehnte hin ausdehnen kann. Es müssen also noch größere Serien günstig beeinflußter Patienten die Beweiskraft einer therapeutischen Methode stützen helfen. Nun stehen aber seit jeher Versuche zur Heilung der relativ rasch und unter so auffälligen äußeren Erscheinungen fortschreitenden Paralyse im Vordergrund des Interesses, um so mehr, als sich hier auch sinnfälligere Ergebnisse der Behandlung erzielen lassen, während die Tabes als die Schwesterkrankheit erst an zweiter Stelle in Betracht kommt und daher gewöhnlich im Schlepptau der Paralysetherapie bleibt. So kommt es, daß bei der statistischen Verwertung therapeutischer Resultate die Tabes nicht über so imposante Zahlen verfügt wie die Paralyse, die sich infolge des durch die Malariatherapie eingeleiteten Aufschwungs neuer Heilverfahren bereits auf ein ganz gewaltiges und noch immer steigendes, in der Literatur niedergelegtes Zahlenmaterial zu berufen vermag. Dazu kommen noch andere Schwierigkeiten, welche die Krankheit selbst durch ihre Besonderheiten der Beurteilung therapeutischer Ergebnisse hindernd in den Weg legt. Während nämlich im allgemeinen dem Erfahrenen die Diagnose einer Paralyse infolge deren prägnanten klinischen Merkmale und Zeichen ziemlich leicht fällt, nehmen bei der Tabes differentialdiagnostische Abgrenzungen einen viel breiteren Raum ein. Es ist die Symptomatologie der Tabes keine so ganz spezifische wie die der progressiven Paralyse, was schon daraus hervorgeht, daß wir eine weit größere Zahl von Pseudotabes zu sehen bekommen als von Pseudoparalyse. Während aber bei der Paralyse im Zweifelsfalle eine Liquoruntersuchung sehr rasch die Diagnose zu entscheiden vermag, wie sich aus den in den letzten Jahren systematisch betriebenen Liquorstudien einwandfrei ergibt, erlauben die humoralen Befunde der Tabes eine solche Klarstellung nicht in demselben Ausmaße. Viel häufiger nämlich als bei der stationären Paralyse sind hier alle biologischen Reaktionen vollständig negativ, was natürlich ebensogut für einen zum Stillstand gekommenen Prozeß sprechen kann, als auch gegen die Annahme einer tabischen Erkrankung überhaupt. Oft bleibt dann nur der bisher als absolut charakteristisch anerkannte Pupillenbefund der miotischen Lichtstarre als Träger der Diagnose übrig und es lassen dort, wo dieses Zeichen fehlt, die heutigen Mittel der Diagnostik einfach im Stich. Aber

selbst da noch, wo an der Diagnose einer Tabes kein Zweifel mehr besteht, müssen wir bei der Beurteilung eines Heilverfahrens und dessen Erfolg in Betracht ziehen, daß nicht alle Symptome der tabischen Erkrankung die gleiche Wertigkeit haben. Während nämlich einige von ihnen zweifellos das Fortschreiten der Erkrankung anzeigen, können andere als Ausdruck eines abgelaufenen Prozesses, der bereits zur Narbe geführt hat, angesehen werden und somit ähnlich, wie dies bei den mit Defekt geheilten Paralytikern der Fall ist, auch nach günstiger Einwirkung einer Heilbehandlung dauernd bestehen bleiben. Da sich dann eine unterschiedliche Beurteilung dieser „Restsymptome" von seiten verschiedener Autoren in der Statistik ungleichmäßig auswirkt, wird unsere Aufgabe, Erfolge der verschiedenen Methoden gegeneinander abzuwägen, nur noch schwieriger.

Nichtsdestoweniger wollen wir versuchen, uns auf Grund der Literaturberichte ein Bild von der Rangordnung der verschiedenen zur Anwendung gekommenen Methoden zu machen. Dabei wollen wir geflissentlich davon absehen, die alten spezifischen Heilverfahren, die Fürsprecher vom Rang Babinskis haben (der z. B. das Kalomel als eines der wirksamsten Mittel gegen die Tabes empfohlen hat) und die sich bis zum heutigen Tage bei manchen Autoren erhalten haben, besonders darzustellen; vielmehr wollen wir unseren Bericht beginnen von dem Zeitpunkt, da die Malariatherapie nach ihren Erfolgen bei der Paralyse eine neue Richtung auch der Tabesbehandlung eingeleitet hat. Wie schon oben erwähnt, sind die Zahlen, die uns die Autoren über die Malariatherapie der Tabes zur Verfügung stellen, nicht zu vergleichen mit denen der Paralyse. Sind doch die Maximalziffern, die mir in der Literatur begegnet sind, die von Jakobs und Vohwinkel, die 154 Männer und 15 Frauen mit Malaria behandelt haben, davon jedoch nur 35 Fälle klinisch innerhalb eines Zeitraumes von 1—5 Jahren, die meisten allerdings im dritten und fünften Jahre nachuntersuchen konnten. Sonst berichten noch Bering in einer älteren Arbeit über 65 Fälle, Hoff und Kauders ebenfalls in einer älteren Arbeit über 56 Fälle, Paulian über 38 Fälle, Paul O'Leary und Brunsting aus Mayos Clinic über 34, Wüllenweber über 30, Ebaugh über 15, Hoffmann und Memmesheimer über 9 und Artom sogar nur über 6 Fälle, woraus hervorgeht, daß von einer prozentualen Berechnung der Erfolge überhaupt nicht die Rede sein kann. Von fast allen Autoren wird eine große Zahl von Erfolgen der Behandlung zugegeben, nur besteht insofern keine völlige Übereinstimmung, als manche von ihnen der Meinung sind, daß die Malaria nur dort sehr empfehlenswert sei, wo die anderen Methoden versagt haben, während manche von vornherein die Malariatherapie angewendet wissen wollen, da sie nicht nur die beeinflußbaren klinischen Zeichen des Tabesprozesses beseitige, sondern auch auf das humorale Syndrom eine ausgezeichnete Wirkung übe. Von den ersteren zitiere ich Ebaugh, einen amerikanischen Autor, und Chevalier-Meyer, sowie Dujardin, die drei Referenten des IV. Kongresses der französischen Dermatologen und Syphilidologen, der im Vorjahre in Paris getagt hat. Allerdings ist gerade die Stellungnahme Dujardins nicht ganz verständlich, da er vor dem Kongreß, um die durchschlagende Wirkung der Malariatherapie zu erweisen, einen Fall breit dargestellt hat, der im unmittelbaren Anschluß an die syphilitische Infektion im Jahre 1918 zuerst 24 Injektionen von grauem Öl, dann vom Jahre 1923 bis 1925 mehrere spezifische Kuren mit Einzeldosen von 0,9 und Gesamtdosis von 5,4 g Neosalvarsan pro Kur und noch einige Quinby-Injektionen bekam, trotz welcher der Liquor positiv blieb, dann

vom Jahre 1926 bis Anfang 1928 mit Proteinkörpern, und zwar Milch kombiniert mit Neosalvarsan, und fünf intralumbalen Injektionen von destilliertem Wasser behandelt wurde, worauf sich der Liquorbefund sogar verschlechterte, dann im selben Jahre noch fiebererzeugende Dmelcos-Vakzine und wiederum Neosalvarsan einverleibt bekam, welche ebenfalls nicht imstande waren, den Liquor zu beeinflussen, bis man am Ende des Jahres 1928 durch sechs Malariafieberanfälle mit nachfolgender spezifischer Behandlung eine schlagartige Besserung des Liquorbefundes herbeiführte. Uns scheint vielmehr ein solcher Fall eher dafür zu sprechen, daß von vornherein jene Methode anzuwenden wäre, die sich in vielen Fällen als die wirksamste erwiesen hat, es wäre denn, daß andere Verfahren entweder leichter durchführbar oder aber aus anderen Gründen empfehlenswerter erscheinen würden, weil ja schließlich so oft wiederholte Behandlungen für den Organismus des Kranken keinesfalls als gleichgültig angesehen werden können.

Wie günstig sich eine kombinierte Wismut-Malaria-Neosalvarsan-Behandlung auswirken kann, geht am deutlichsten aus den Beobachtungen Jakobs und Vohwinkels hervor, die, wie schon früher erwähnt, mit ihrem Zahlenmaterial an erster Stelle stehen. Sie berichten von ihren 35 Kontrollfällen über Besserung der Krisen und anderer Schmerzzustände, der Blasen- und Mastdarmstörungen und des ataktischen Ganges, der Sehstörung und auch sonstiger tabischer Erscheinungen, sahen oft Gewichtssteigerung und zweimal sogar die Patellarsehnenreflexe wiederkehren. Auch Paulian berichtet bei 38 Fällen über Besserung der Ataxie und der lanzinierenden Schmerzen in 65,7%. Aber auch die Liquorbefunde nehmen an der Besserung teil: von 25 Fällen Jakobs und Vohwinkels, die vor der Kur liquorpositiv gewesen waren, blieben nach der Kur nur 3 positiv, während 9 negativ und 13 gebessert, dagegen nur einer verschlechtert wurde. Über ähnliche Liquorbeeinflussung berichtet, um nur noch ein Beispiel zu nennen, Wüllenweber, der von seinen 30 behandelten Fällen nach der Kur 19 im Liquor nachuntersuchte und bei 14 von ihnen (82%) normalen oder weitgehend gebesserten Befund erheben konnte. Ohne speziell darauf gerichtete Untersuchungen angestellt zu haben, sind sich alle Autoren darüber einig, daß eine Kombination der Malariatherapie mit spezifischen Heilmitteln als Nachbehandlung am zweckmäßigsten sei.

Über die Ergebnisse der Rekurrensbehandlung, die ja bei der Bekämpfung der Paralyse in der Regel als eine der Malariatherapie gleichwertige Methode dargestellt wird, liegen für die Tabes in der Literatur so wenige Angaben vor, daß es nicht möglich ist, zahlenmäßige Unterlagen für ihre Stellung zu geben. Jedenfalls gelten hier alle Argumente für und wider, die im Vorjahre in unserem Paralysereferate vorgebracht wurden. Da die Rekurrens zweifellos geringere Anforderungen an die Widerstandsfähigkeit des Patienten stellt als die Malaria, ist Steiner beizupflichten, wenn er speziell bei den körperlich stark reduzierten Tabikern der Rekurrenstherapie den Vorzug gibt.

In dem Bestreben, den heroischen Eingriff einer Infektionskrankheit als Therapie zu vermeiden, haben sich ebenso wie bei der Paralyse auch bei der Tabes im Laufe der Jahre andere Behandlungsmethoden entwickelt, die bezwecken, auf künstliche Weise kürzer oder länger dauernde fieberhafte Reaktionen auszulösen. Von den neueren hat sich besonders das von Siemerling für die Behandlung metaluetischer Erkrankungen empfohlene Pyrifer, ein aus Milch gewonnener, apathogen gemachter Kolistamm, zahlreiche Anhänger zu

verschaffen gewußt. Die Injektion, die von 50 auf 5000 Einheiten gesteigert wird, ruft nach einer halben bis einer Stunde Fieber von verschiedener Höhe und Dauer hervor. Blum hat sieben Fälle, die fast alle vorher schon ohne Erfolg behandelt worden waren, klinisch gebessert und zum Teil auch Negativwerden des Liquors erzielt. Bei ataktischer Tabes empfiehlt er anschließend Übungsbehandlung, während er spezifische Nachbehandlung nicht für wichtig hält. Siemerling gibt in seinem letzten Berichte über zwei Jahre Pyrifertherapie an, daß von 64 Tabesfällen, die zur Behandlung gekommen waren, nicht weniger als 56, das sind 87%, gebessert wurden. Auch Mandl und Sperling melden, daß lanzinierende Schmerzen, gastrische Krisen und auch Ataxie günstig beeinflußt werden konnten, Jehn und Meier sahen unter 15 Fällen 10 Besserungen und ebenso beobachtete Eskuchen Aufhören der gastrischen Krisen unmittelbar nach der Behandlung. Da Todesfälle, wie sie Kauders und Klages im Zusammenhang mit der Pyriferbehandlung gesehen haben, zu den Seltenheiten zu gehören scheinen, ist von dieser Seite gegen die Therapie kaum mehr Einspruch zu erheben.

Amerikanische Autoren bedienen sich in den letzten Jahren bei der Bekämpfung der metaluetischen Erkrankungen in steigendem Maße der Typhusvakzine zur Erzeugung fieberhafter Reaktion und scheinen ihre schon von Wagner-Jauregg betonte ausgezeichnete Wirkung neu zu entdecken. Kemp und Stokes, die an 65 Fällen, also einem relativ großen Material von Neurosyphilis, darunter auch Tabes, mit einer gemischten Typhus-Paratyphus-Vakzine gearbeitet haben, sahen bei zwei Fällen mit gastrischen Krisen und zwei Fällen mit hartnäckigen lanzinierenden Schmerzen günstige Wirkung. Es deckt sich diese Beobachtung mit den Erfahrungen der Wagner-Jaureggschen Klinik, in welcher die Malariatherapie ja nur die Fortsetzung der seit Jahrzehnten geübten fiebererzeugenden Tuberkulin- und Typhusbehandlung geworden ist.

Französische Autoren verwenden zur Fiebererzeugung eine unter dem Namen Dmelcos bekannt gewordene Streptobazillen-Vakzine. Ein italienischer Bericht von Artom, der sich auf die Beobachtung von 14 Tabikern stützt, von denen 6 mit Malaria, 8 mit Dmelcos behandelt wurden, meldet, daß die günstige Wirkung sowohl auf die subjektiven Beschwerden als auch auf die gastrischen Krisen bei beiden Methoden eine ähnliche ist.

Von den zum Teil schon seit längeren Jahren in Verwendung stehenden fiebererzeugenden Mitteln, wie Vakzineurin, Yatren-Kasein, Saprovitan und vielen anderen mehr, ist nichts zu berichten, was einen Fortschritt der Tabestherapie bedeuten würde.

Als ein verhältnismäßig neues Mittel stellt sich das von Schroeder 1924 erstmalig in die Therapie der Lues eingeführte Sulfosin dar, eine 1%ige Suspension von reinstem Schwefel in Olivenöl. Es erzeugt selbst in kleinen Dosen, die von 0,5 allmählich bis auf 10 und 12 ccm gesteigert werden, intramuskulär injiziert, etwa 8—14 Stunden später hohen Temperaturanstieg, der sich nach 24 bis 48 Stunden wieder zur Norm zurückgebildet hat. 10 Injektionen bilden nach Schroeder eine Serie, zwei Wochen später folgt eine neue Serie; gewöhnlich erfordert eine Kur 2—3 Serien, die allerdings auch noch vermehrt werden können. Die Wirkung dieser Methode bei der Paralyse abzuschätzen ist mit Rücksicht auf die kurze Dauer der Beobachtung und die geringe Zahl der bisher behandelten Fälle, wie ich schon im Vorjahre ausgeführt habe, noch nicht möglich. Immerhin

verdient vermerkt zu werden, daß Schroeder bei sechs Tabikern, die kombiniert mit Sulfosin und antiluetischen Mitteln gespritzt wurden, viermal eine bedeutende Besserung erreichen konnte. Da bei nur mit Sulfosin behandelten liquorpositiven Patienten mit Lues cerebrospinalis die Zellzahl zur Norm zurückgebracht werden konnte, was ja bekanntlich der Prüfstein jeder wirksamen Therapie ist, scheint dem Sulfosin tatsächlich eine hervorragende Stellung im System der Pyretotherapie zuzukommen. Daß Pollak trotz unserer bereits im Vorjahre im Paralysebericht erwähnten gegensätzlichen Erfahrungen auch bei der Tabes bedeutende Besserungen der subjektiven Beschwerden, gastrischen Krisen und in einem Falle von mittelschwerer Ataxie auch der Gangstörung mit Sufrogel Heyden, einer 0,3%igen Aufschwemmung von reinem Schwefel in Gelatine, erzielen konnte, scheint uns nur ein Beweis dafür zu sein, daß es offenbar auf den Schwefel und nicht auf das Suspensionsmittel ankommt. Pollak gibt 10—12 intramuskuläre Injektionen in Abständen von 2—4 Tagen, beginnend mit 1—2 ccm, wobei sich dann 4—6 Stunden nach der Injektion Temperatursteigerungen bis zu 40° einstellen, die etwa 3—4 Stunden andauern. Noch am nächsten Tag besteht eine Temperaturerhöhung zwischen 37,5 und 38°. Auf die von Winkler-Oradea empfohlene Schwefeldiasporalbehandlung der tabischen Optikusatrophie wollen wir später noch zurückkommen.

Schon im Vorjahre haben wir bei den Fortschritten der Paralysebehandlung darüber berichten können, daß in der letzten Zeit Versuche einsetzten, Fieber durch physikalische Maßnahmen zu erzeugen. Zuerst war es Walinsky, der durch intravenöse Verabreichung von 10 ccm 20%iger NaCl-Lösung und nachträgliches heißes Bad die Körpertemperatur bis auf 41° hinaufzutreiben verstand. Ihm folgten Kahler und Knollmayer, die durch 1—2 Stunden dauernde Glühlichtbäder und nachträgliche Einpackung Hyperpyrexie zu erzielen vermocht haben. Es folgen zwei amerikanische Autoren, Mehrtens und Pouppirt, die sich dabei auf die ägyptische, griechische und römische Medizin berufen, welche auch schon Hitze in dieser Form zur Behandlung von Krankheiten herangezogen hat. Sie verwenden heiße Bäder mit Temperaturen von 104—105 F. (40—40,55°), erhöhen dann die Wassertemperatur bis 110 F. (43,3), wobei das Bad auf eine Stunde ausgedehnt wird. Dann wird der Patient eingepackt und mit heißen Wasserflaschen ins Bett gelegt. Diese Prozedur wird täglich wiederholt, die Kur umfaßt 14 Bäder. Von 20 Tabesfällen mit lanzinierenden Schmerzen und gastrischen Krisen wurden nach Mehrtens und Pouppirt alle gebessert, in einem Falle heftigster gastrischer Krisen, bei dem jede Hilfe vergebens schien und der bereits Morphium bekommen hatte, dessen Krisen gewöhnlich mehrere Tage andauerten, schwanden die Schmerzen innerhalb von 20 Minuten. Die Besserung hielt jedoch nicht immer an, besonders nach interkurrenten Infektionen traten sehr häufig Rezidive auf, in welchen sich allerdings die Anfälle weniger hartnäckig zeigten. Zehn Fälle bekamen neben der Badetherapie eine nicht näher bezeichnete antiluetische Behandlung und schienen bessere Resultate aufzuweisen.

Ein neuartiges therapeutisches Prinzip drückt sich in dem Vorschlage Schrottenbachs aus, welcher Hautimpfungen mit Ponndorf B und Kutivakzin Paul und intravenöse Jodisaninjektionen empfiehlt. Zugleich mit der ersten intravenösen Jodisaninjektion erfolgt die erste kutane Impfung, nach je fünf Jodisaninjektionen eine Hautimpfung, insgesamt vier Impfungen und 20 intravenöse Injektionen, welche jeden zweiten Tag gegeben werden. Es ergeben sich

nur leichte Temperatursteigerungen, in der Regel höchstens bis 38°, die innerhalb von 12—24 Stunden wieder abklingen. Jedenfalls muß dabei eine ausgiebige lokale und allgemeine Reaktion auf die Hautimpfung erreicht werden. Wenn diese nicht eintritt, dann muß innerhalb von 2—4 Tagen eine neue Impfung vorgenommen werden, die dann sicher Erfolg bringt. Unter 18 Fällen verschiedener Formen von Lues behandelte Schrottenbach sechs Tabiker: einen Fall mit nervösen Magenzuständen, einen mit Darmkrisen, einen mit radikulären Rückenschmerzen, drei mit lanzinierenden Schmerzen, welche entschieden günstig beeinflußt wurden. Rezidive traten nur bei zwei Fällen und da auch erst nach einem Jahre ein. Bei insgesamt 13 von 18 behandelten Neuroluesfällen zeigte die Nachuntersuchung unveränderten Sachverhalt. Bei 17 Neubehandelten ließen sich analoge Resultate erzielen.

Wie schon eingangs erwähnt wurde, hat auch die rein spezifische Behandlung der Tabes ihre Bedeutung nicht verloren. Leredde und auch andere französische Autoren, wie z. B. Simon, behandeln die Tabes wie eine gewöhnliche Syphilis, also auch mit dem jetzt in den Vordergrund getretenen Wismut anstatt des Quecksilbers. Browning und Mackenzie haben nach dem Bericht von Reid bei 62 Tabikern einfach Salvarsan gegeben und dabei in einigen Fällen zweifelsfreie Erfolge erzielt. Reid vertritt die Forderung, für die auch Wagner-Jauregg u. v. a. eingetreten sind, bisher unbehandelte Fälle intensiv spezifisch zu behandeln, 3—4 Kuren zu 5 g Neosalvarsan zu machen und dann Quecksilber- und Wismutinjektionen anzuschließen. Ein bei uns unbekanntes Kombinationspräparat von Arsphenamin und Wismut, das Bismarsen, das bei intramuskulärer Anwendung leicht resorbiert wird, hat nach dem Bericht eines amerikanischen Autors Thomas bei 20 Patienten sowohl auf die lanzinierenden Schmerzen als auch auf die Ataxie bessernd gewirkt, konnte in drei Fällen auch die humoralen Befunde negativ machen. In der amerikanischen Literatur spielt das Fiercesche Tryparsamide eine beherrschende Rolle unter den antiluetischen Heilmitteln. In einer vergleichenden Studie über die unterschiedliche Wirkung verschiedener Antisyphilitika auf „Neurosyphilis", die in der Regel als Kollektivbezeichnung für die Lues cerebrospinalis und die metaluetischen Erkrankungen angewendet wird, bezeichnen Solomon und Viets das Tryparsamide als dem Arsphenamin oder der endolumbalen Behandlung überlegen, können sich jedoch nicht dezidiert für die Methode entscheiden, weil die Gefahr der Beeinträchtigung des Sehvermögens nicht in allen Fällen vermieden werden konnte und sich häufig nach der Injektion Kopfschmerzen, Brechreiz und auch Verwirrtheitszustände einstellen, wobei jedoch nitritoide Krisen selten sind. Ohne statistische Daten zu geben, berichten sie auf Grund von Erfahrungen bei 100 Fällen über gute Beeinflußbarkeit auch der humoralen Befunde, wobei sich aber auch ihnen in Übereinstimmung mit allen Beobachtern von Liquorveränderungen nach Behandlung die Goldsol-Reaktion und der Liquor-Wassermann am hartnäckigsten erwiesen hat. Reese, der individualisierende Behandlung wünscht, fordert bei gastrischen Krisen und lanzinierenden Schmerzen 4—5 g Tryparsamide in zweiwöchentlichen Zwischenräumen durch 12 Wochen, nachdem er den Patienten durch eine Schmierkur und 4—6 Wochen langen Jodgebrauch vorbereitet hat. Ein Urteil über den Wert dieses Präparates konnten wir auf Grund unserer eigenen Erfahrungen noch nicht gewinnen, da das Tryparsamide erst vor kurzem der Wiener Klinik zur Verfügung gestellt worden ist.

Auch die verschiedenartigen endolumbalen Methoden sind noch nicht ganz von der Bildfläche verschwunden, trotzdem sich so gewichtige Stimmen, wie die von Wagner-Jauregg und Nonne dagegen erhoben haben. Es ist nun wirklich nicht leicht, sich aus den in der Literatur vorliegenden Berichten ein klares Bild über die Bedeutung dieses immerhin nicht unkomplizierten Behandlungsverfahrens zu machen. Überraschend ist jedenfalls, daß sowohl die einfache wiederholte Liquorentnahme als auch eine solche mit Lufteinblasung kombiniert, dann vorausgehende ebensowohl wie nachfolgende intravenöse Neosalvarsaneinspritzungen, ferner die Injektion von salvarsanisiertem Serum und schließlich die direkte Einbringung von Neosalvarsan in den Lumbalkanal ihre Verteidiger gefunden haben, so daß man sich füglich fragen muß, welchem Faktor dabei die entscheidende Rolle zukommt. Es berichten Kissóczy und Woldrich — die sich durch eine Anregung Loewensteins veranlaßt gesehen haben, mittels Lufteinblasung eine aseptische Meningitis zu erzeugen, dadurch die Permeabilität der Meningen zu erhöhen und damit den Übertritt von Stoffen aus dem Blutserum in den Liquor zu erleichtern —, daß es ihnen unter 15 Fällen von Tabes gelungen ist, bei 10 Fällen Krisen und lanzinierende Schmerzen günstig zu beeinflussen und in einem Falle eine weitgehende Besserung der Ataxie zu erzielen. Sie entleeren jeden vierten Tag in fraktionierten Dosen etwa 20—30 ccm Liquor und blasen 15—25 ccm Luft ein, wiederholen den Eingriff 5—7mal und die Kur 2—3mal, geben eine Stunde später 0,3 oder 0,45 Neosalvarsan. Außer einer geringen Temperatursteigerung, die etwa fünf Stunden später auftrat und maximal 38,5 erreichte, sahen sie keine unangenehmen Nebenerscheinungen. Die gleiche Methode wurde dann von Fazakas und Thurzo, ferner von Horn und Kogerer als Therapie der Optikusatrophie in Anwendung gebracht. Reid hat vom Jahre 1916—1927 164 Tabesfälle in folgender Weise behandelt. Er entnahm alle 14 Tage 50 ccm Liquor, nachdem er 10 Minuten vorher 0,25—0,3 Silbersalvarsan injiziert hatte, ließ dann die Patienten sechs Stunden lang liegen, dann nach Hause gehen, wo sie 24 Stunden zu Bette liegen bleiben mußten. Diese Kur wiederholte er 2—3mal und gab in der Zwischenzeit Wismut oder Quecksilber. Leider fehlen genauere Angaben über die Gesamtmenge des verabreichten Silbersalvarsans und die Zahl der Liquorentleerungen. Während der Behandlung erfolgte Kontrolle des Liquors. Häufig zeigt sich derselbe schon während der Kur deutlich beeinflußt. Dort, wo die Zellzahl 7 übersteigt oder die Wassermann-Reaktion positiv bleibt, wird eine andere Behandlung eingeleitet. Alle sechs Monate wird eine gewöhnliche Behandlung durchgeführt. Er will auf diese Weise lanzinierende Schmerzen, gastrische Krisen, Blasenstörungen, Augenmuskellähmungen und auch Ataxie gebessert haben, gibt aber keine Zahlen an. Lafora empfiehlt auf Grund seiner günstigen Erfahrungen bei tabischer Arthropathie die intralumbale Injektion von Tartrobi Roche, ein Verfahren, das in der deutschen Literatur meines Wissens keine Erwähnung findet, wie ja überhaupt jene Methoden, die chemische Substanzen in den Subarachnoidealraum einzubringen versuchen, nur geringe Verbreitung gefunden haben, weil sie im Gegensatz zu den Behandlungsweisen, die sich mit der bloßen Liquorentnahme begnügen, ein nicht geringes Gefahrenmoment in sich schließen, das nur durch die subtilste Technik herabgemindert, jedoch nicht ganz ausgeschaltet werden kann.

Nachdem wir bisher die Fortschritte der Tabesbehandlung im allgemeinen darzustellen versucht haben, wenden wir uns nun der Frage zu, ob nicht bei der

Bekämpfung einzelner Krankheitserscheinungen des tabischen Prozesses, die manchmal eine nahezu selbständige Existenz gewinnen und zum Teil auch aus dem Behandlungsbereich der neurologischen Praxis herausfallen, Ergebnisse erzielt wurden, die einer besonderen Erwähnung wert sind. Zu ihnen gehören vor allem die Optikusatrophie, dann die Arthro- und Osteopathien, die Ataxie und schließlich die lanzinierenden Schmerzen und gastrischen Krisen. Die Therapie der Optikusatrophie hat bereits im Vorjahre in diesem Blatte eine eingehende Besprechung erfahren, so daß wir uns darauf beschränken können, nur auf vier in der letzten Zeit erschienene Arbeiten hinzuweisen. Die erste von ihnen, von Isa John, zeigt uns auf Grund statistischer Erhebungen, wie vorsichtig wir bei der Beurteilung von Behandlungsresultaten auch bei dieser Form der tabischen Erkrankung sein müssen, da sich herausgestellt hat, daß der Spontanablauf der tabischen Optikusatrophie unter dem Einfluß uns unbekannter Faktoren steht, da z. B. im Jahre 1920 absolut und prozentuell die meisten verhältnismäßig günstigen Verlaufsformen festgestellt werden konnten. Wichtig ist, daß die Zahl der an Optikusatrophie erkrankten Patienten beim Vergleich der Jahrgänge 1905—1910—1920—1925 nicht abgenommen hat, trotzdem man es nach dem Einsetzen der modernen antiluetischen Behandlungsmethoden hätte erwarten dürfen. Die zweite, von Meesmann und Roggenbau, berichtet über Erfahrungen bei der endolumbalen Behandlung der tabischen Optikusatrophie. Die Arbeit stützt sich auf ein relativ sehr großes Material, nämlich auf 21 seit März 1927 beobachtete Patienten. Die Behandlung bestand darin, daß 10 ccm Liquor mit 1 ccm Salvarsanlösung von 0,001 vermischt und zurückfließen gelassen wurde, worauf der Patient 24 Stunden mit erhöhtem Fußende liegen bleiben mußte. Anschließend an diese endolumbale Behandlung wurde jeden zweiten Tag 0,3 g Neosalvarsan bis zur Gesamtmenge von 4,5 g und jeden vierten Tag 2 ccm Bismogenol bis zur Gesamtmenge von 16 ccm gegeben. Bei 20 von den 21 so behandelten Fällen trat keine Verschlechterung des Sehvermögens auf, bei 19 von ihnen wurde der bis dahin rasch progrediente Prozeß in seinem weiteren Verlauf verzögert, bei zwei Fällen wurde ein Stillstand von über 2½ Jahren beobachtet. Laut dem dritten, von Winkler stammenden Bericht über weitere Erfolge der Schwefelbehandlung bei Optikusatrophie soll Schwefeldiasporal, das in Dosen von 0,1—0,2 intramuskulär injiziert und mit Wismut kombiniert wird, fieberhafte Reaktion, damit eine Kräftigung des intermediären Stoffwechsels und raschere Elimination von Stoffwechselprodukten hervorrufen. In zehn Wochen werden zehn solcher Injektionen verabreicht. Unter sieben auf diese Weise behandelten Fällen zeigten fünf eine Erweiterung des Gesichtsfeldes und Wiederkehr der Farbenempfindung. Als vierte Arbeit erwähnen wir die von Mauksch, der einen grundsätzlich anderen Weg eingeschlagen und den Versuch einer rhinologischen Behandlung der tabischen Optikusatrophie unternommen hat, in der Absicht, die Zirkulationsverhältnisse im Optikusstamme zu beeinflussen. Er eröffnet zunächst Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle, setzt damit eine nicht per primam heilende Schleimhautwunde und ruft auf diese Weise eine Hyperämie der umgebenden Gewebe und des benachbarten Periosts hervor, die sich nach seiner Meinung auf den in der Nähe liegenden Optikus fortpflanzt. Dann bringt er einen mit Adrenalin getränkten Tampon in die Siebbeingegend, worauf sich zuerst Abblassung, später Hyperämie der Schleimhaut, die durch den Reiz des Tampons noch erhöht wird, einstellt. Auf diese Weise hat Mauksch bei vier

von fünf so behandelten Fällen Besserung des Visus und des Gesichtsfeldes erzielt. Wenn sich diese günstigen Ergebnisse auch bei weiteren Nachprüfungen bestätigen sollten, wäre dieses relativ einfache Verfahren als ein wirklicher Fortschritt zu bezeichnen. Eines aber ist sicher, daß auf keinem Gebiete der Tabestherapie die Ergebnisse der verschiedenen Behandlungsmethoden so wechselvoll und launisch erscheinen wie auf dem der Optikusatrophie, weil hier nämlich jeder Mißerfolg, der mit vollständiger Erblindung des Patienten endet, viel dramatischer empfunden wird, als das etwa bei den lanzinierenden Schmerzen oder der Ataxie der Fall ist und so selbst mehrere erfolgreich beeinflußte Fälle einem ungünstig abgelaufenen nicht die Wagschale zu halten vermögen. Ferner gilt hier noch mehr als sonst in der Pathologie der Grundsatz, daß die Behandlung um so günstigere Aussichten auf Erfolg bietet, je früher sie einsetzt, da wir offenbar mit allen Methoden viel zu spät kommen, wenn sich bereits die ersten Anzeichen des Verfalles des Sehvermögens eingestellt haben.

Die Behandlung der Arthro- und Osteopathien fand, wie Lafora erwähnt, verwunderlicherweise in der Literatur wenig Berücksichtigung. Daher erscheint es nicht unwichtig, auf die von ihm propagierte, bereits oben erwähnte Methode hinzuweisen, die sich zum Teil auf die trophische Theorie Charcots von der Läsion medullärer Zentren und zum Teil auf die traumatische Lehre Volkmanns und Virchows stützt und bezweckt, durch Reizung der Meningen, Gefäße und des Nervenparenchyms die trophisch-medullären Zentren in einen Reizzustand zu versetzen und damit Wiederherstellung der Funktion herbeizuführen. Er berichtet über eine 16 Jahre lang bestehende Tabes mit Arthropathie des Kniegelenks, mit Paraesthesien, Ataxie, Sphinkter- und Potenzstörung, mit epileptiformen Anfällen, Abnahme des Sehvermögens infolge beiderseitiger Neuritis optica und zweimaliger Spontanfraktur und Areflexie bei fast negativem humoralem Befund, die auf zwei intralumbale Tartrobi Roche-Injektionen, daneben intramuskuläre Wismut- und später auch Neosalvarsaninjektionen eine fast vollständige Wiederherstellung des Kniegelenks, Besserung des Sehvermögens und Rückgang der Ataxie erfahren hat. Sicard empfiehlt bei Arthropathien Gelenkspunktion, Kompressionsverband, energische antiluetische Behandlung und intraartikuläre Lipojodolinjektion.

Auf dem Gebiete der Ataxiebekämpfung sind wir über die mechanischen Behandlungsmethoden nicht hinausgekommen. Goldscheider hat als erster das Hessingsche Korsett mit außerordentlichem Erfolge angewendet, kombiniert es aber mit Übungsbehandlung und Umwickeln der Unterschenkel mit elastischer Binde, um auf diese Weise dem Kranken neue sensible Empfindungen zu vermitteln. Auf gleicher Grundlage beruht die Baeyersche Tonusbandage, über die bereits im vorigen Jahre von Max Lange in den „Fortschritten" berichtet wurde.

Einen wirklichen Fortschritt in der Therapie hat die außerordentlich fruchtbare Auffassung Wagner-Jaureggs über den Charakter der lanzinierenden Schmerzen und gastrischen Krisen herbeigeführt. Die Beobachtung, daß mitunter selbst bei jahrelangem Bestehenbleiben derselben keine Progression des tabischen Prozesses zu beobachten war, hat Wagner-Jauregg zu der Theorie gebracht, daß es sich bei diesen Erscheinungen um die Wirkung irritativer Noxen handle, die auf ein in seiner Struktur verändertes Nervengewebe treffen. Er stellt die Polyneuritis daneben, wo sich der Prozeß hauptsächlich an der Mark-

scheide abspielt und einerseits zu einer Atrophie derselben, andererseits zu einem oft nur segmentweisen Zerfall derselben führt, der schließlich einen Untergang der Nervenfasern verursachen kann, aber nicht muß, und zieht zum Vergleich die Befunde heran, die sich in den zentralen Stümpfen durchtrennter Nervenstämme feststellen lassen. Überall dort, wo die Kontinuität von Nerven durch ein Trauma getrennt und dadurch der Anlaß zum Entstehen eines zentralen Stumpfes gegeben wird, findet man ähnliche schmerzhafte Reizerscheinungen wie bei den lanzinierenden Schmerzen. Wagner-Jauregg nimmt an, daß der Angriffspunkt der Reize, welche lanzinierende Schmerzen auslösen, das periphere Neuron ist und daß die Veränderungen, welche die Nerven zu dieser Art von Reaktion befähigen, ähnlich sind denen bei Polyneuritis und bei sogenannter retrograder Degeneration gefundenen Veränderungen, welche nach den an alten Stümpfen gemachten Erfahrungen stationär bleiben können. Ein Beweis für diese Auffassung scheint ihm zu sein, daß beim Fortschreiten der Tabes die lanzinierenden Schmerzen häufig abnehmen. Die Reize nun, welche als auslösend für die lanzinierenden Schmerzen angesehen werden können, teilt Wagner-Jauregg ein in meteorologische, z. B. Erkältungen, Durchnässung, starke Barometerschwankung, heftige Winde, Gewitterstimmung, starke Luftfeuchtigkeit, Regenwetter, Schneefall, wobei die individuelle Empfindlichkeit wie auch bei den anderen Gattungen eine große Rolle spielt, dann in alimentäre, unter welchen zuckerreiche Ernährung einen hervorragenden Platz einnimmt, dann Störungen im Verdauungsvorgang, wie Stuhlverstopfung, Dyspepsien usw., wobei möglicherweise toxische Produkte der Verdauung eine wichtige Rolle spielen, und schließlich in infektiös-toxische, weil erfahrungsgemäß jeder Schnupfen, jede Angina und, was besonders interessant ist, auch jede mit fieberhafter Reaktion verbundene unspezifische Therapie einen sehr starken Anstieg der lanzinierenden Schmerzen hervorzurufen pflegt. Allerdings sei die Schmerzempfindlichkeit von einem konstitutionellen Faktor abhängig, wie überhaupt die Fähigkeit, Reize schmerzhaft zu empfinden, individuell abgestuft sei. Es ist klar, daß bei einer solchen Auffassung die Therapie im Auge haben muß, zuerst jene Reize, die schmerzauslösend wirken können, auszuschalten, dort aber, wo dies praktisch unmöglich ist, jene Methoden anzuwenden, die imstande sind, die Reizschwelle der Kranken beträchtlich zu erhöhen. Als nach dieser Richtung hin besonders erfolgreich haben sich fast alle unspezifischen Heilverfahren erwiesen, was uns verständlich macht, daß fast jede der früher aufgezählten Kuren, unter welchen die spezifischen sehr häufig auch unspezifische Wirkungen entfalten, eine große Zahl guter Resultate aufzuweisen hat. Im besonderen hat sich Wagner-Jauregg zur Fernhaltung der meteorologischen Reize das Tragen von Rehlederunterwäsche während der kühlen und kalten Jahreszeit als empfehlenswert erwiesen. Im Sinne der Beobachtung Wagner-Jaureggs, daß zuckerreiche Kost schmerzauslösend wirkt — was übrigens nicht so verwunderlich erscheint, wenn man daran denkt, daß auch die offene Zahnpulpa gegen Süßigkeiten außerordentlich empfindlich ist —, spricht der therapeutische Erfolg von Insulininjektionen, wie sie Kogerer zur Bekämpfung lanzinierender Schmerzen und gastrischer Krisen empfiehlt. Auch die Blutzuckerbestimmung, die eine wenn auch nur geringe Erhöhung des Zuckerspiegels bei Tabes mit schmerzhaften Sensationen ergab, stützt diese Auffassung. An verschiedenen Stellen habe ich selbst darauf hingewiesen, daß auch Säuerung der Gewebe durch Nahrungsmittel, die erfahrungsgemäß aziditätsför-

dernd wirken, Schmerzzustände hervorruft, weshalb alkalisierende Maßnahmen diätetischer oder pharmazeutischer Natur oft unmittelbaren Erfolg herbeiführen. Vielleicht kommt es dabei nur auf eine Umstimmung der Gewebe an, da mir auch intravenöse Dextroseinjektionen in vielen Fällen ausgezeichnete Resultate gebracht haben.

Die Erwartungen, die sich an die chirurgische Behandlung der gastrischen Krisen geknüpft haben, welche ähnlich wie die lanzinierenden Schmerzen eine crux medicorum darstellen, sind nach dem Geständnis Mandls, eines der besten Kenner der operativen Methoden auf diesem Gebiete, im großen und ganzen nicht erfüllt worden. Schon die Mannigfaltigkeit derselben zeigt uns, daß sich jede von ihnen als unbefriedigend erwiesen hat. Wir finden die epidurale und paravertebrale Injektion, dann die Splanchnikusanästhesie erwähnt, ferner die Resektion der Rami communicantes nach Gaza, die Durchschneidung der hinteren, bzw. vorderen Thorakalwurzeln nach Förster-Küttner, die Durchschneidung der hinteren Wurzeln ohne Eröffnung der Dura nach Guleke und Franke, die Durchschneidung des Vorderseitenstranges (Chordotomie), über deren erschreckende Resultate — von fünf operierten Fällen starben vier, ein Fall zeigt nach mehrmonatlicher Pause neuerlich die alten Beschwerden — zuletzt Pappenheim berichtet hat. Auch hier weist uns Wagner-Jaureggs Theorie von den lanzinierenden Schmerzen, die mutatis mutandis auch für die gastrischen Krisen gilt, neue Wege. Auch hier sind es nur Reize, die auf das durch gewebliche Veränderungen empfindlich gewordene Protoneuron krisenauslösend wirken. Naturgemäß sind es hier vor allem alimentäre Noxen, die in Betracht kommen. Auch hier ist es nicht leicht, die chemischen Veränderungen, welche pathogen sind, klar zu fassen. So fand Radovici sowohl Hyper- als auch Hypoazidität. Möglicherweise spielen auch hier Störungen im Zuckerhaushalt eine Rolle, da Halpern und Kogerer analog den Erfahrungen von Elias und Violin, welche die antiemetische Wirkung des Insulins bei vielen Formen des Erbrechens nachgewiesen haben, einen deutlichen Einfluß des Insulins auf Krisen beobachten konnten. Marinesco entwickelt eine Theorie der Störung des Säurebasengleichgewichts, die sich mit der von mir vertretenen weitgehend deckt. Irgendeine Ursache, oft ein Diätfehler, führt eine Störung im Säurebasengleichgewicht herbei, wodurch eine Alkalosevagotonie entsteht, welche besonders D_5-D_{10} umfaßt. Die Folge davon sei Erhöhung des gastrischen Tonus, vermehrte Peristaltik, Schmerzen, Erbrechen, also eine lokale Vagotonie. Dadurch wird auch das brüske Auftreten und Verschwinden der Krise erklärt. Es besteht eine gewisse Verwandtschaft dieser Erscheinungen mit dem anaphylaktischen Shock, dem Asthma bronchiale und der Enterocolitis mucomembranacea. Die üblichen Mittel, wie Morphium, Adrenalin und Atropin seien nur Deckmittel, dagegen hat er ausgezeichnete Erfolge bei unseren Kranken durch intralumbale Injektion von 1—2 ccm einer 25%igen frisch bereiteten sterilen Lösung von Magnesium sulfuricum gesehen. Schmerzen und Erbrechen verschwinden bereits 30—50 Minuten nach der Behandlung, bei einem Kranken kehrten die Krisen nach 2 bis 3 Tagen wieder und klangen dann nach einer zweiten Injektion ab, bei den anderen Patienten genügte eine Injektion für mehrere Monate. Manchmal mußte die Dosis auf 1,75—2 ccm maximal gesteigert werden. Bei den meisten Patienten trat mehrere Stunden später eine Paraparese ohne Sensibilitätsstörung auf, die jedoch nach 24 Stunden wieder zurückgegangen war. Mir selbst haben sich

neben der Einhaltung alimentärer Vorschriften, auf die ich hier nicht näher eingehen kann und welche vor allem idiosynkrasische Empfindlichkeiten zu beachten haben, die unspezifischen Desensibilisierungsmethoden sehr gut bewährt. Unter ihnen steht an erster Stelle die Malariatherapie und die ihr verwandten Verfahren. Für die ambulatorische Praxis können wir auf Grund unserer eigenen Erfahrungen, die wir an einem sehr großen, durch mehrere Jahre kontrollierten Material gemacht haben, die unspezifische Desensibilisierung mit kleinsten, allmählich ansteigenden Dosen von Alttuberkulin, wie ich es bereits vor einigen Jahren angegeben habe, auf das Wärmste empfehlen. Auf diese Weise gelingt es, schonend stufenweise die offenbar sehr niedrige Reizschwelle der Patienten hinaufzusetzen.

Wenn wir am Ende die nicht geringe Zahl der Methoden überblicken, die bisher in Anwendung gebracht worden sind, um die Progression des tabischen Prozesses aufzuhalten, und wenn wir dabei die Feststellung machen, daß fast jeder Autor mit seinem Verfahren einen größeren oder kleineren Teil seiner Patienten von ihrem Leiden befreit zu haben behauptet, tritt an uns die Frage heran, nach welchem Gesichtspunkt wir im Einzelfalle unser eigenes therapeutisches Handeln einzurichten haben. Bevor wir jedoch an die Beantwortung dieser Frage schreiten, scheinen uns einige prinzipielle Bemerkungen über die Art und Weise notwendig, in welcher landläufig die Diagnose einer Tabes sichergestellt wird. Daß fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe für sich allein bei negativer Luesanamnese den Beweis einer Tabeserkrankung nicht erbringen können, haben wir bereits am Eingang unseres Referates erwähnt und doch werden häufig genug auf diesen Befund hin mehrfache antiluetische Kuren durchgeführt, sehr oft mit dem Erfolg einer ausgesprochenen Verschlechterung des Zustandes des Patienten, besonders dann, wenn es sich um eine pseudotabische Polyneuritis auf Grund etwa einer Arsen- oder einer ähnlichen Vergiftung handelt. Ich verweise hier auf die Arbeit Guttmanns über die Pathogenese des Reflexverlustes bei funktionellen Erkrankungen, in welcher eindringlich die verschiedenen Möglichkeiten der Schädigung von Reflexmechanismen betont werden. Ferner wird im konkreten Falle häufig übersehen, trotzdem das ja immer wieder hervorgehoben wird, unter anderem auch von Kinnier Wilson in seinem sehr lesenswerten Aufsatz über das Argyll-Robertsonsche Phänomen — daß selbst dem Argyll-Robertson, von den anderen Arten der Pupillenstörung gar nicht zu reden, nicht jene Spezifität zukommt, die uns berechtigen würde, ohne einen sonstigen Anhaltspunkt in der Anamnese oder im klinischen Bild — auch wenn man die Encephalitis epidemica ausschließen kann — mit Sicherheit die nur luetische Genese desselben anzunehmen. Mehr noch als das sonst für die syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems gilt, scheint uns hier die Erhebung des Liquorbefundes eine unerläßliche Bedingung. Gewiß scheint seiner Bedeutsamkeit entgegenzustehen, daß wir bei abgelaufener tabischer Erkrankung selbst bei wiederholten Untersuchungen in der Regel ein vollständig negatives humorales Syndrom vorfinden. Wenn wir uns jedoch die Auffassung zu eigen machen, daß der pathologisch veränderte Liquor nichts anderes als ein Symptom eines Krankheitsprozesses darstellt und daher schicksalsmäßig an die Phasen desselben gebunden ist, so bringt im Gegenteil der vollständig negative Liquorbefund mit Sicherheit zum Ausdruck, daß entweder der tabische Abbau zum Stillstand gekommen ist oder aber, daß es sich gar nicht um einen solchen handelt.

Um so mehr aber bestätigt er bei positivem Ausfall die wahre Natur der Erkrankung. Ähnliche Gedanken werden von Wittgenstein an Hand eines größeren, durch längere Zeit beobachteten und wiederholt liquorkontrollierten Materials ausgesprochen. Selbstverständlich hat die Behandlung diesem Tatbestand Rechnung zu tragen. Sie hat bei positivem Liquor unabhängig vom klinischen Bild andere Aufgaben vor sich und damit auch andere Methoden anzuwenden als bei negativem, muß aber daneben berücksichtigen, daß ein bereits vielfach vorbehandelter Patient einer anderen Kur unterworfen werden muß als ein solcher, bei dem erst eine gelegentliche Untersuchung die Tabes, oft erst die Lues aufdeckt und so einen von jeglicher Therapie unberührten Boden vorfindet. Wir folgen annähernd Zahler, der damit eigentlich die Wagner-Jaureggsche Praxis festlegt, wenn wir vorschlagen, etwa in folgender Weise vorzugehen: Bei vollständig negativen humoralen Befunden nur die in den letzten Abschnitten erwähnten unspezifischen Verfahren anzuwenden, vorausgesetzt, daß die Anamnese und das klinische Bild zweifelsfrei eine Tabes annehmen läßt. Bei schwach positivem Befund (worunter vor allem die Zellzahl gemeint ist, da bekanntlich Globulin, Lipoid und Kolloidreaktionen sehr hartnäckig sind und auch bei therapeutisch günstig beeinflußten Fällen erst allmählich im Laufe von Jahren zur Norm zurückkehren), besonders dort aber, wo noch keine spezifischen Kuren vorausgegangen sind, zuerst einmal den Versuch einer energischen antiluetischen Behandlung mit Wismut und Neosalvarsan, eventuell verstärkt durch irgendein fiebererzeugendes chemisches oder bakteriologisches Agens, zu unternehmen. Bei hochpositivem humoralen Syndrom und auch dann, wenn die zuvor durchgeführten Kuren keinen Erfolg gezeitigt haben, die bisher als die wirksamste Behandlungsmethode allgemein anerkannte Malaria- oder Rekurrenstherapie einzuleiten. Auch für die Tabes gilt natürlich, was fast für jedes pathologische Geschehen maßgebend ist, daß die Behandlung um so größere Aussicht auf Wiederherstellung in den vorigen Stand hat, je früher sie angewendet wird. Daraus ergibt sich, wie notwendig es ist, bei dem geringsten Verdacht einer luetischen Erkrankung selbst dort, wo gröbere Veränderungen noch nicht nachweisbar sind, alle Untersuchungen durchzuführen, die uns die moderne medizinische Methodik zur Verfügung gestellt hat, um volle Sicherheit über die Art einer Erkrankung zu gewinnen.

Literatur.

Ausführliches Literaturverzeichnis in: Jadassohn, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 17, I. Teil. Syphilis des Nervensystems. Berlin, J. Springer 1929.

Zusammenfassende Darstellung in: A. Radovici, La Neurosyphilis, Clinique et traitement. Paris, Masson & Cie. 1929.

IV. Congrès des Dermatolog. et Syphiligr. de langue Française. Paris, Masson & Cie. 1929.

Artom, M., Pireto e malariaterapie nella tabe dorsale. Giorn. ital. Dermat. 70, 619 (1929).

Blesse, H. S., Arsphenaminized Serum Therapy of cerebrospinalis syphilis. J. amer. med. Assoc. 93, 36, 175.

Blum, E., Über die Beeinflussung tabischer Prozesse durch Fieber. Ther. Gegenw. 12, 535 (1928).

Chevalier, P. und J. Meyer, Die Behandlung der Syphilis nervosa mit Malaria. 2. Referat erstattet a. d. 4. dermat.-syph. Kongreß, S. 341 (s. o.).
Dattner, B., Betrachtungen des Neurologen zur Behandlung der Syphilis. Wien. klin. Wschr. 1928, 7, 18.
— Epikrisen malariabehandelter Paralytiker. Klin. Wschr. 7, 20, 921.
— Ernährungsprobleme in der Neurologie und Psychiatrie. Z. Neur. 111, 4—5, 632.
Dujardin, B., Mechanismus der Malariawirkung auf den syphilitischen Organismus. 1. Referat erstattet a. d. 4. dermat.-syph. Kongreß, S. 309 (s. o.).
Ebaugh, F. G., Treatment of tabes and cerebrospinalis syphilis with Malaria. J. amer. med. Assoc. 91, 14, 1020.
Fribourg-Blanc, A., Le traitement de la paralysie générale et du tabès par la malaria provoquée. Paris, Masson & Cie. 1929.
Goldscheider, Zur mechanischen Behandlung der tabischen Ataxie. Klin. Wschr. 7, 2, 70.
Guttmann, E., Zur Kasuistik und Pathogenese des Reflexverlustes bei funktionellen Erkrankungen. Z. Neur. 115, 784 (1928).
Halpern, F. und H. Kogerer, Über den Blutzucker bei Tabes dorsalis. Wien. med. Wschr. 1928, 28, 910.
Hoffmann, E. und A. M. Memmesheimer, Früherkennung und Verhütung der metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Nervenarzt 2, 399 (1929).
Horn, L. und O. Kauders, Eine neue Methode der abgeschwächten Malariabehandlung. Wien. klin. Wschr. 1928, 17, 585.
— und H. Kogerer, Über die Ergebnisse der Nachuntersuchungen der mit Lufteinblasung behandelten Fälle von tabischer Optikusatrophie. Z. Augenheilk. 67, 207 (1929).
Jakobs, J. und K. H. Vohwinkel, Die Malariatherapie der Früh- und Spätlues. Dermat. Z. 57, 5, 321 (1930).
John, Isa, Über die Häufigkeit der tabischen Optikusatrophie und über die bisherigen Verwendungsmethoden. Z. Augenheilk. 68, 283.
Kahler und Knollmayer, Über die Anwendung von künstlicher Hyperthermie als Ersatzmittel der experimentellen Fiebertherapie. Wien klin. Wschr. 1929, 42, 1342.
Kemp, J. E. und J. H. Stokes, Fever induced by bacterial proteins in the treatment of syphilis. J. amer. med. Assoc. 92, 21, 1737 (1927).
Kissóczy, S. und A. Woldrich, Die endolumbale Lufteinblasung als Hilfsmittel bei der spezifischen Tabesbehandlung. Med. Klin. 1927, 42, 1548.
Kogerer, H., Die Therapie der Tabes dorsalis. Wien med. Wschr. 1927, 24, 798.
— Referat über Insulintherapie. Jb. Psychiatr. 45, 216 (1927).
Lafora, G. R., A propos des théories pathogéniques des arthropathies tabétiques. Revue neur. 1, 32 (1929).
— Les arthropathies tabétiques et la thérapeut. intra-rachid. avec le bismuth. Revue neur. 2. Dez. 1926, S. 607.
O'Leary, Paul und L. A. Brunsting, The nonspecific treatment of Neurosyphilis. J. amer. med. Assoc. 94, 7, 6452.
Leredde, E., Traitement du tabes. Paris 1918.
Loewenstein, A., Über einen neuen Weg der Behandlung der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Klin. 1922, 29, 1902.
Mandl, F., Der Stand der operativen Behandlung der gastrischen Krisen der Tabes. Brugsch: Path. u. Ther. inner. Krankh. 12. Bd., I. Hälfte, 147.
Marinesco, Sager und Facon, Recherches sur la pathogénie et le traitement de la crise gastrique tabétique. Presse méd. 1928, 10, 150.
Mauksch, H., Über Versuche einer rhinologischen Behandlung der tabischen Optikusatrophie. Z. Augenheilk. 65, 336 (1928).
Meesmann und Roggenbau, Erfahrungen über die endolumbale Behandlung der tabischen Optikusatrophie. Sitz.-Ber. d. Berlin. Ges. f. Psychiatr. z. Nervenkrankh. Z. Neur. 54, 639.
Mehrtens, H. G. und P. S. Pouppirt, Hyperpyrexia produced by Baths. Arch. of Neur., Chicago 22, 700 (1929).

Pappenheim, M., Chordotomie anterolateralis, bilateralis. Sitz.-Ber. d. Ges. d. Ärzte. Wien. klin. Wschr. 1929, 5.
Paulian, D., La Pyrétothérapie dans les maladies du système nerveux. Presse méd. 85, 1375 (1929).
Pollak, F., Neue Gesichtspunkte zur Therapie der Metalues. Med. Klin. 1929, 653.
Reese, H. H., Antisyphilitic treatment of syphilis of the centralnervous system. J. amer. med. Assoc. 94, 7, 455.
Reid, W. J. S., Treatment of tabes dorsales and its results. Lancet 216, 916 (1929).
Schaeffer, H., Le traitement du tabes par le paludisme experimentale. Presse méd. 53, 835 (1927).
Schroeder, The sulfosin treatment of general paralysis and other disorders. Lancet 1929, 1081.
Schrottenbach, H., Studien über die Kombinationstherapie mittels Hautimpfstoff bei luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wien. klin. Wschr. 1928, 33, 1190.
Siemerling, E., Zwei Jahre Pyrifertherapie. Klin. Wschr. 9, 9, 410.
Simon Clément, Le traitement actuel de la Syphilis en France. Bull. méd. 52, 1175.
Solomon, H. C. und H. R. Viets, A comparison of tryparsamide and other drugs in treatment of neurosyphilis. J. amer. med. Assoc. 83, 891 (1920).
Thomas, N., Klinische Resultate mit dem Mittel Bismarsen bei Tabes dorsalis. (Referat.) Amer. J. Syph. 4, 536 (1928).
Thurzo, Über die Anwendung einer neuen Methode zwecks wirksamerer Gestaltung der Salvarsantherapie nervenluetischer Erkrankungen. Münch. med. Wschr. 1923, 27, 876.
Wagner-Jauregg, Über die lanzinierenden Schmerzen der Tabetiker. Wien. klin. Wschr. 1924, 40, 1046.
— Über gastrische Krisen der Tabetiker und ihre Behandlung. Wien. klin. Wschr. 1926, 38.
— Die Behandlung der Tabes. Sonderabdruck aus Internat. ärztl. Fortbildungskurs., Karlsbad. Vortr. Bd. 10, Gustav Fischer, Jena.
— La Malariathérapie de la Paralysie générale et des affections syphilitiques du système nerveux. Rev. neur. 1929, 6, 889.
— La Malariathèrapie dans le traitement de la syphilis. Ann. de Dermat. VI. Ser. 9, 6, 449.
— Die Behandlung der progressiven Paralyse und Tabes. Wien. klin. Wschr. 1921, 15.
Weichbrodt, R., Die Behandlung der Tabes mit Berücksichtigung der Fiebertherapie. Ther. Gegenw. 68, 10, 442 (1927).
Wilson Kinnier, Modern Problems in Neurology. London, Edward Arnold & Cie. 1928, S. 332.
Winkler, L., Über Schwefeltherapie der Optikusatrophie. Wien. klin. Wschr. 1928, 11.
— Über Schwefeltherapie der Optikusatrophie bei Tabes. Med. Klin. 1929, 49, 1833.
Wittgenstein, A., Das Syndrom der Prätabes. Münch. med. Wschr. 1924, 9, 269.
Zahler, H., Fieberbehandlung der Tabes dorsalis. Med. Welt 1928, 28, 1055.

Experimentelle Psychologie und Psychotechnik

von Otto Graf in Dortmund-Münster.

In der experimentellen Psychologie spielt immer noch eine beherrschende Rolle die Festlegung und Sicherung von Konstitutionstypen, wiederum vorwiegend gruppiert um Kretschmer und E. Jaensch. Ein Überblick zeigt den auffallenden Befund, daß sich in der Auswirkung der Typenlehre auf die pädagogische Psychologie eine deutliche Wandlung von der Seite von E. Jaensch auf die Seite Kretschmers bemerkbar macht. Zunächst stürzte sich die Pädagogik sehr lebhaft auf die Eidetik und versprach sich von der Berücksichtigung dieses Phänomens eine methodische Umwälzung. Die Nachuntersuchungen führten wohl unter dem Eindruck der wesentlich geringeren Zahl von reinen Typen zu Enttäuschungen und damit zum Abflauen und man beschäftigt sich jetzt in größerem Umfange mit den Kretschmerschen Konstitutionstypen. Bemerkenswert ist hier die Erweiterung, welche Jaensch seinen Typen erschlossen hat, wohl gerade aus der Erfahrung heraus, daß das ursprüngliche, grundlegende Prinzip der Nachbilder doch zu eng für eine Konstitutionsaufstellung ist. Gerade in seinen neuen Typen aber scheint sich, wie ein Überblick über die Arbeiten zeigen wird und wie auch Jaensch (1) selbst in seiner Auseinandersetzung über die Kretschmer-Typen andeutet, eine größere Annäherung an die Kretschmerschen Typen zu entwickeln, als man noch vor kurzem hätte erwarten können. Jaensch erkennt zwar die objektive Richtigkeit der Kretschmer-Typen an, aber sie sind ihm nicht Grundformen, sondern nur Varianten seiner Typen. Der Raum verbietet, eingehend auf die interessante Auseinandersetzung mit Kretschmer einzugehen (1, S. 76 ff.), besonders auf die Einordnung der Kr.-Typen in seine Typisierung. Es mag hier nur gesagt sein, daß u. E. J. hier nicht überzeugend wirkt und daß gerade die Aufteilung der Kr.-Konstitutionstypen in sein System dafür zu sprechen scheint, daß seine Typen durchaus nicht so gut psychophysisch festgelegt sind, wie es aus seinen sonstigen Ausführungen, namentlich den Arbeiten mit seinen Schülern (1) anzunehmen wäre.

Ich versuche zunächst die wichtigsten Gedanken aus den neuen Arbeiten von Jaensch und seiner Schule wiederzugeben. Jaensch (1) entwickelt als Grundform menschlichen Seins den integrierten und desintegrierten Typus. Er stellt sich die Persönlichkeit in verschiedenen, zueinander in hierarchischer Ordnung stehenden Schichten gegliedert vor, von der Schicht der somatisch-physiologischen über die affekt-somatischen aufsteigend zu höheren und höchsten seelischen Prozessen. Der bisher allein genau herausgearbeitete integrierte Typ ist für ihn dadurch gekennzeichnet, daß die Schichten der somatischen und psychischen Vorgänge sich eng durchdringen und verflechten; dadurch gewinnen jene somatischen Vorgänge, besonders auch die Wahrnehmung, einen starken, unmittelbaren Einfluß auf die höheren seelischen Funktionen, der sich in der größeren Unmittelbarkeit des in Erscheinungtretens seelischen Geschehens in den Ausdruckserscheinungen bemerkbar macht. Dabei unterscheidet er wieder

den allgemein integrierten, immer mit der Außenwelt in enger Kohärenz und Verknüpfung stehenden J_1-Typ und den bedingt, d. h. nur unter gewissen Verhältnissen integrierten J_2-Typ. Weiter unterscheidet er als Spielarten den nach außen und den nach innen integrierten Typ. Demgegenüber seien beim desintegrierten Typ die somatischen und psychischen Schichten loser miteinander verbunden, sie seien allerdings auch nicht trennbar, besäßen aber doch größere Selbständigkeit; dadurch stünden auch das eigentliche seelische Leben und die somatischen Lebensvorgänge in größerer Entfernung voneinander, wie sich wieder an den Ausdrucksbewegungen nachweisen lasse. Eine eigenartige Stellung nimmt der Mischtyp des Synästhetikers ein, der zwar dem integrierten Typ näherstehet, aber doch gewisse Züge des desintegrierten Typ aufweist.

Die Auffindung und Abgrenzung dieser Typen nimmt den Hauptteil der letzten experimentell-psychologischen Untersuchungen der Jaenschschen Schule (1) ein. Weil (2) geht zunächst noch aus von den Nachbildern, untersucht Größe, Farben- und Gestaltänderungen, Bewegungstendenzen der Nachbilder, auch die Erscheinungen in den Nachbildern unter ungewöhnlichen Bedingungen (Narkotika) und weist daran die grundsätzlichen Unterschiede der beschriebenen Typen auf. In einer weiteren Arbeit stellt er die Unterschiede in der Wahrnehmung fest in interessanten Versuchen mit der Methode des Heckmannschen Farbentestes und besonders unter Heranziehung des Aubertschen Phänomens. Müller (3) arbeitet dann weiter die Unterschiede in Auffassungs- und Aufmerksamkeitsformen heraus. So findet er als charakteristischen Befund für den integrierten Typ die Neigung zu unmittelbarer Ganzauffassung, während der desintegrierte Typ erst auf dem Weg über die Teile zur Ganzauffassung komme. Der integrierte Typ kann sich leichter umstellen. Hinsichtlich der Aufmerksamkeitsform stellt er die weite, fluktuierende, dynamische, synthetisch eingestellte Form des Integrierten der engen, starren, statischen, analytisch eingestellten des Desintegrierten gegenüber.

Ganz unverkennbar fühlt man hier die Erweiterung der ursprünglich engen Typen von Jaensch heraus und gerade in den letzten Formulierungen auch die Annäherung an die Kretschmerschen Typen, wie eine Übersicht über die Ergebnisse der Kretschmerschen Schule zeigt. Diese gliedern sich in zwei Richtungen, sie gehen zum Teil unmittelbar von Kretschmer, also von der Medizin aus, zum Teil kommen sie von der Pädagogik her.

Enke und Heising (4) finden zunächst die im letzten Bericht erwähnten Unterschiede in der „Aufmerksamkeitsspaltung" auch bei Experimenten mit geometrischen Figuren bestätigt. Von größtem Interesse ist die Ausdehnung der Untersuchungen auf das motorische Gebiet. An größerem Material (250 Personen), hat Enke (5) die Ausführung von feinen Bewegungen (Tremometer), das Zusammenspiel der Bewegungen des ganzen Körpers (mit dem hübschen, allerdings für die Auswertung wohl recht schwierigen und gefährlichen „Wasserglas" versuch) und den Schreibdruck (Kraepelinsche Schriftwaage) untersucht. Er findet bei den Pyknikern Neigung zu weichen, abgerundeten, flüssigen, sperrungsfreien Bewegungen in der Gesamtmotorik. Die Leptosomen zeigten sich überlegen in der Feinheit der Abstufung von Einzelbewegungen (Hand- und Fingerbewegungen). Beim Schreiben stellt er fest, daß Leptosome und Athletische unter intra-psychischen Spannungen zu stehen scheinen, von denen sich die Leptosomen loslösen können.

Eine wichtige Erscheinung, die zugleich die Fruchtbarkeit der Kretschmerschen Betrachtungsweise zeigt, kommt aus dem pädagogischen Institut der

Universität Tübingen. Kroh (6) hat in einem Sammelband fünf Arbeiten seiner Schule zur Typenkunde vorgelegt, die hier im einzelnen zu referieren unmöglich sind. Ich versuche, in Form einer Tabelle die Ergebnisse wenigstens anzudeuten.

Untersuchungsgebiet	Verhalten bei	
	Schizothymen	Zyklothymen
Teilinhaltliche Beachtung Auffassungsumfang	Vorherrschend Beachtung der Form Beschränkung auf kleinen Ausschnitt	Vorherrschend Beachtung der Farbe extensive, breite Auffassung
Assoziative oder perseverative Haltung	Neigung zu perseverat. Haltung	Neigung zu assoziativer Haltung
Aufmerksamkeitsverteilung	Geringe Distribution stärkeres Konzentrationsvermögen	Erhöhte Distribution, geringere Konzentration
Aufmerksamkeitstyp	enger Auffassungsumfang objektiv-analytisch-starr	weiter Auffassungsumfang subjektiv-synthetisch-fluktuierend

In der Grundlage zwar praktisch-pädagogisch eingestellt, aber doch sehr wichtig als Ergänzung, ist die Untersuchung von Pfahler (7). Er geht aus von einer sehr instruktiven Schilderung der verschiedenen pädagogisch-psychologischen Typen, namentlich auch jener von Spranger und Dilthey. Da diese rein psychologisch fundierten Typen ihn nicht befriedigen können, kommt er zu den biologisch fundierten Typen, unter denen er als günstigsten Ausgangspunkt auch für die Pädagogik die Kretschmerschen Typen wählt. Ausgedehnte Untersuchungen über Aufnahme und Verarbeitung von seelischen Reizen lassen ihn einen stark perseverativen — schizothymen und einen schwach perseverativen — zyklothymen Typ herausstellen. Diese Trennung scheint nun auch gerade für die praktisch pädagogische Beeinflussung fruchtbar zu werden, wie er in einem, auch vom Standpunkt der Psychotherapie, lesenswerten Schlußabschnitt darstellt.

Wenn man sich auch des Eindruckes nicht erwehren kann, daß die konstitutions-psychologischen Arbeiten beider Richtungen manchmal zu sehr unter determinierenden Tendenzen stehen und daß dadurch namentlich die Mischtypen weiter auf die reinen Typen aufgeteilt werden, als es einer ganz objektiven Beobachtung richtig erscheinen würde, so muß man doch zugeben, daß die Einführung des biologisch fundierten Konstitutionstypes sowie auch die Erweiterung der Jaenschschen Typen sich als eine Idee erwiesen haben, die uns schon jetzt eine ganze Reihe von neuen Einblicken in den Aufbau seelischen Geschehens gegeben hat.

Sind auf diesem Gebiete Medizin und Psychologie zum beiderseitigen Vorteil in enge Wechselbeziehungen getreten, so glauben wir, daß auch von dem Einbruch der Gestaltpsychologie in das medizinische und psychiatrische Denken ähnliche Vorteile erwartet werden dürfen. Von den Begründern im ersten Rausch der Begeisterung als eine die ganze bisherige Psychologie umstürzende Idee auf den Schild erhoben, von den zahlreichen konservativen Gegnern ebenso entschieden zurückgewiesen, scheint sich nun ein Endzustand anzubahnen, der Analogien zur Entwicklung der Psychoanalyse wachruft. Es bleibt doch, auch allen Überschwang abgerechnet, ein großer Rest an fruchtbaren Gedanken und Anregungen zurück, die noch auf Jahre hinaus in der Psychologie und wohl auch

in der Psychiatrie wirken werden. Und wenn man, wie K. Bühler einmal sagt, „aus der berauschenden Einheitsformel die nüchterne Alltagsmannigfaltigkeit wieder herausrechnet", bleibt doch erheblich mehr übrig, als er selbst noch anzunehmen scheint. Noch sind die Ideen in der Entwicklung begriffen und noch nicht klares Gemeingut, obwohl instinktiv aus unserer gesamten Zeitkonstellation herausgefühlt und verwertet. Um uns den Unterschied klarzumachen, muß man etwa in dem neuen Standardwerk der Physiologie (8) den Band über das Zentralnervensystem durchsehen und die ganz andere Sprache heraushören. Eine aus isolierten Elementen summenhaft aufgebaute, mosaikartige Betrachtung der einzelnen Funktionen kann man sich heute nachgerade kaum mehr vorstellen, daran hat wohl die Gestaltpsychologie ebenso ihren Anteil wie an der früheren Darstellungsweise die reine Assoziationspsychologie. v. Weizsäcker (8) will in seiner Reflexlehre den Reflex als „aus dem Lebensvorgang abgesprengtes Geschehen" wieder eingebaut wissen in die „Ganzheit des Organismus" und spricht ausdrücklich von dem „Gestaltwandel" des Reflexes. Matthaei (8) betont in seiner topographischen Physiologie des Rückenmarks der bloßen Theorie der Ausfallserscheinungen gegenüber, wie mit der Zerstörung durch einen Eingriff zugleich wieder neue funktionelle Einheiten mit Ganzheitscharakter sich entwickeln. Goldstein (8) sagt in seiner Lokalisationslehre der Großhirnrinde in der Begründung seiner methodischen Forderungen, daß der psychische Mensch sich nicht zusammensetzt aus seinem Denken, Sprechen, Handeln, Fühlen, sondern daß er ein denkender, sprechender, fühlender Mensch sei. Wenn man solche Gedankengänge überblickt, merkt man, daß auch die Grenzgebiete der Psychologie schon weitgehend erfaßt sind von dem Gedanken der Gestaltpsychologie und daß es wohl am Platz ist, sich systematisch mit ihr auseinanderzusetzen und die unklaren Begriffe zu klären. Hier kommen zwei wichtige Arbeiten des letzten Jahres gerade dem Mediziner entgegen: Petermann (9) gibt eine sehr klare, nüchterne und besonnen abwägende, systematische Darstellung und Kritik der Gestaltlehre. Er erkennt eine Reihe von Befunden als berechtigt und erwiesen an, findet sich besonders auch mit der von dem Gestaltpsychologen geleugneten Konstanzannahme des Reizes ab. Dagegen sieht er allerdings die Gestaltgesetze in ihrer Gesamtheit noch nicht als hinreichend gesichert an und wehrt sich namentlich gegen Köhlers physikalische Verabsolutierung auch der Hirngestaltprozesse.

Eine weitere, ausgezeichnete, systematische Darstellung des Gestaltproblems von physiologischer Seite gibt Matthaei (10). Er stellt übersichtlich die Gestaltgesetze zusammen, auch unter Anführung der zu ihrer Begründung herangezogenen Experimente. Aus seiner Darstellung ergibt sich besonders in den Schlußfolgerungen die Umgestaltung der Sinnesphysiologie und -psychologie, die, auch wenn man nicht alles anerkennt, sich wohl zwangsläufig in den nächsten Jahren ergeben wird. Wenn die Gestalttheorie von E. Jaensch (11) eine entschiedene Ablehnung erfahren hat, so glauben wir, daß er damit weniger die Gestalttheorie als solche getroffen hat, als gewisse letzte Konsequenzen, welche die Begründer ziehen zu können glaubten. Wenn diese schließlich eine Leugnung einer besonderen Struktur des geistigen und des physikalischen Geschehens begründen zu können glauben, so wird man diesen Überschwang nicht mitzumachen brauchen; aber Jaensch übersieht in seinem temperamentvollen Kampfe den guten Kern und bekämpft letzten Endes an diesem Gegner eine Verabsolutierung, die er an seinem System nicht bemerkt.

Die Gestaltpsychologie hat, wie auch Jaensch, die wichtigsten Befunde

aus der Untersuchung von Kindern und Jugendlichen abgeleitet. Es ist nicht ohne Bedeutung, daß in und neben der Konstitutionspsychologie die Jugendpsychologie den größten Raum einnimmt. Nur langsam dringen ihre Ergebnisse auf dem Umwege über die Heilpädagogik in die Psychiatrie ein. Bezeichnend für das Leben in diesem Zweige ist schon, daß sowohl die Kinderpsychologie von Stern (12), wie jene von K. Bühler (13) im letzten Jahre in 5. Auflage erschienen sind. Stern sieht die Entwicklung des Kindes vorwiegend von seinem Personalismus aus und läßt dementsprechend die Charakterentwicklung in den Vordergrund treten. Die schönen Untersuchungen von Lewin über kindliche Ausdrucksbewegungen und die Untersuchung von Werner über magische Verhaltensweisen im frühen Kindesalter dürften auch für die Psychiatrie von besonderem Interesse sein. K. Bühlers Buch ist vor allem auf die Entwicklung des geistigen, intellektuellen Lebens gerichtet. Die Fruchtbarmachung der Phantasietätigkeit, der kindlichen Zeichnung, die Heranziehung völkergeschichtlicher Parallelen dürften das Werk auch schon rein methodisch zu einer wichtigen psychologischen Quelle auch für die Psychiatrie machen. Wichtige Teiluntersuchungen enthält die Festschrift zu K. Bühlers 50. Geburtstage (14), welche die Fruchtbarkeit der Wiener Schule andeutet. Wenn wir nicht näher auf die dort enthaltenen Arbeiten eingehen, so geschieht es deswegen, weil einen Hauptanteil die kinderpsychologischen Untersuchungen von Ch. Bühler bedeuten, die wir besonders besprechen. Eine ganze Reihe von Arbeiten sind gerade in der allerletzten Zeit aus dieser sozusagen zweiten Wiener Schule hervorgegangen. Eine monographische Darstellung (15) und ein Sammelband von experimentell-psychologischen Arbeiten (16) liegen neben einzelnen Arbeiten vor. Was die Arbeiten besonders wertvoll macht, ist neben den Ergebnissen die exakte Methodik. Sie geht immer von der Beobachtung natürlicher Situationen aus und strebt nach einer Erfassung des Kindes „in seinem handelnden Gesamtbezug zur menschlichen und dinglichen Umwelt“. So kommt in ihren Darstellungen eine ideale Anwendung eines weitgesehenen Ganzheit- und Gestaltbegriffes zur Anwendung, die an die methodischen Forderungen von Goldstein erinnert. Es ist unmöglich, auf die einzelnen Arbeiten einzugehen. Alle Altersstufen sind berücksichtigt. Studien über Entwicklung der Körperbeherrschung, Affektwirkung von Fremdheitseindrücken, eine Testserie für die einzelnen Monate liegen für das erste Lebensjahr vor. Ferner sei hingewiesen auf die wichtige Studie über die Entwicklung des sozialen Verhaltens im Alter von 3—6 Jahren, wie sie sich besonders in der Entstehung der Gruppenbildung im Kindergarten zeigt, weiterhin auf die wichtigen Beobachtungen der Übergangsstufen aus dem Studium des planlosen Arbeitens aus Funktionslust zur zielgerichteten Tätigkeit nach der Erfassung der Werkleistung. Eine zusammenfassende Darstellung, den großen Rahmen für die einzelnen Teiluntersuchungen haben wir in der Monographie über Kindheit und Jugend. Die Abgrenzung der fünf Stufen innerhalb der Zeit bis zu 20 Jahren beruht auf tiefster psychologischer Fundierung. In diesem Zusammenhange sei noch auf eine Arbeit ihrer Mitarbeiterin H. Hetzer (17) hingewiesen, wegen der Auswirkung ihrer Ergebnisse auf moderne sexualethische Erziehungstendenzen, die auch für die Psychiatrie von Interesse sein dürften. Von allgemein methodischer Bedeutung erscheint mir weiterhin die Ausbildung der statistischen Methode für die Sonderzwecke solcher nicht rein zahlenmäßig fundierten Untersuchungen, welche durch Lazarsfeld (16) entwickelt worden ist. Sie ist zu-

gleich Symbol für das Streben nach berechtigter Exaktheit auf Gebieten, auf denen man sonst vielfach eine Abschweifung in wildes Phantasieren feststellen kann.

Schließlich sei auf rein psychologischem Gebiete noch hingewiesen auf neuere Untersuchungen über den Rorschach-Test. Daß dieser beim Tode seines Urhebers eben erprobte Test noch bald 10 Jahre später sich halten kann, bedeutet an sich schon nahezu eine Ausnahmestellung. Daß man ihn trotz der zweifellosen Schwierigkeit immer wieder anwendet, ist letzten Endes veranlaßt durch den Zwang, der uns auch in der Psychotechnik wieder begegnen wird, charakterologisch weiterzukommen. Zweifellos kann der Test dem geübten Experimentator tiefere Schichten seelischen Erlebens ermitteln, wie sie in solcher Unmittelbarkeit keine sonstige ausdruckspsychologische Methode ermöglicht. Man ist immer wieder erstaunt, wie wenig assoziative Hemmungen dabei auftreten und wie gerade infolge des Eindruckes einer harmlosen, netten Spielerei der Test auch beim Erwachsenen sich als zweckmäßig erweist. Fünf Untersuchungen befassen sich im letzten Jahre damit: Müller (18) anerkennt den Test trotz seiner subjektiven Komponenten wegen der weitgehenden Erlernbarkeit seiner Anwendung als brauchbares diagnostisches Hilfsmittel; Schneider (19) findet bei seiner Untersuchung über intellektuell gehemmte Kinder hoheKorrelation zur Schulbeobachtung; M. Bleuler (20) untersucht mit Erfolg die Ähnlichkeiten der Reaktionen an Geschwistern und gerade diese Untersuchung legt den Gedanken nahe, den Test für die charakterologische Zwillingsforschung fruchtbar zu machen. Unter Claparèdes Leitung stellt Loosli-Usteri (21) rassenmäßige Unterschiede, sowie Besonderheiten des Anstaltskindes gegenüber dem familienerzogenen Kinde fest, die überzeugend die Einengung des Anstaltskindes zeigen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch auf die interessante Ausgestaltung und Weiterentwicklung des Tests durch den Rorschachschüler und -mitarbeiter Roemer (22) hinweisen.

Ich komme zum Gebiet der Psychotechnik. Die Entwicklung nimmt weiter den im letzten Berichte angedeuteten Weg. In der technisch orientierten Literatur treten die Gesichtspunkte der Anlernung und Rationalisierung in den Vordergrund gegenüber den Berufseignungsprüfungen. Daraus darf man nicht schließen, daß die Prüfungen in der Praxis abnehmen würden, im Gegenteil, sie breiten sich in weitem Maße aus und allmählich hat schon jede kleine Arbeitsnachweisstelle ihre psychotechnische Eignungsprüfstelle. Man kann sich des Eindruckes nicht ganz erwehren, daß eine gewisse Richtung in der Psychotechnik das eigene Kind nicht mehr kennen will, und man kann es schließlich begreifen, wenn man bedenkt, in welche Hände allmählich die Eignungsprüfungen übergehen. Vielfach werden nur mehr feste Prüfungsserien ins Land hinausgegeben, zum Teil mit fertigen Schlüsseln, bestenfalls wird das Material an eine Zentralstelle weitergeleitet, um dort noch verarbeitet zu werden. Der Faktor der Beobachtung und der individuellen Behandlung muß dabei naturgemäß mehr und mehr schwinden.

Soweit die Psychotechnik nicht dieser Entwicklung gegenüber resigniert, besinnt sie sich auf ernstlichen inneren Ausbau und eine gründliche Fundierung. Eine ernst zu nehmende und von Anfang an psychologisch orientierte Richtung entwindet allmählich der zu eng technisch eingestellten Schule die Führung und bringt sie in die Hände der Psychologen zurück. Das Hauptverdienst um die Sammlung dieser Kräfte kommt hier Rupp zu, der in seiner Psychotechnischen Zeitschrift dieser inneren Umstellung die Bahnen freigemacht hat. Von seinen eigenen letzten Arbeiten dürfte hier von allgemeinem Interesse seine Untersuchung

über „Häufigkeit" sein. Die vorwiegende Beschränkung der früheren Psychologie auf das psycho-physiologische Gebiet brachte es mit sich, daß man lange Zeit rein schematisch sich an die dort gebräuchlichen, aus der mathematischen Statistik und Wahrscheinlichkeitsrechnung übernommenen Methoden hielt. Die neuen Methoden, besonders auch der Intelligenzprüfung, stehen aber unter ganz anderen Voraussetzungen und haben auch in der zahlenmäßigen Weiterverarbeitung eine Eigengesetzlichkeit, die Rupp (23) in seiner Untersuchung für das wichtige Gebiet der Häufigkeit entwickelt hat. Dabei scheint uns von besonderer Wichtigkeit die Klärung und Deutung gewisser, vorwiegend asymmetrischer Streuungskurven.

Die Erkenntnis der Wichtigkeit charakterologischer Momente für die Auslese hat weiter zugenommen. Allerdings hat die testmäßige Prüfung von Charaktereigenschaften wenigstens auf deutschem Boden nichts wesentlich Neues aufzuweisen. Für amerikanische Methoden gilt auch heute noch die grundsätzliche Ablehnung, wie wir sie im Vorjahr ausgesprochen haben. Ich darf hier auf einen eigenen Versuch (24) hinweisen, den reinen Leistungsfaktor in der Auslese zurückzudrängen gegenüber der klinisch-anamnestischen und beobachtenden Charakterbeurteilung bei der Auslese von Polizeibeamten. Wir geben allerdings gerne zu, daß die Entwicklung unseres Ausleseverfahrens in den letzten Jahren, was die Beschaffung der nötigen Unterlagen anlangt, unter besonders günstigen Voraussetzungen stand, wie sie für die Allgemeinheit selten zutreffen werden. Was die praktische Verwendbarkeit der Charakterbeurteilung betrifft, herrscht in der Literatur ein tastendes Herausarbeiten der wichtigsten Momente vor. Wir möchten besonders hinweisen auf eine auch für den Psychiater lesenswerte Arbeit von Baumgarten (25), die, wie gleichzeitig erwähnt sei, uns auch die beste, systematische und kritische Gesamtdarstellung der psychotechnischen Eignungsprüfungen (26) gegeben hat. In ihrer Untersuchung weist sie auf die formalen und sachlichen Gründe hin, welche einer exakten Arbeit auf diesem Gebiete noch im Wege stehen. Von Wichtigkeit ist namentlich der Hinweis, daß die von vielen Psychotechnikern auch als Charakterbeurteilung verwendete sogenannte „Arbeitsprobe" versagen muß, da sie bestenfalls den „Arbeitscharakter", nicht aber den „Lebenscharakter" erkennen lasse. Auch hier dringt wieder der Gedanke der Ganzheitbetrachtung alles seelischen Lebens durch, der wohl das Grundmotiv der ganzen neueren Psychologie darstellt.

Wir haben im letzten Berichte Riefferts Programm einer Charakteruntersuchung angeführt. Er hat das damalige Programm mittlerweile in einem grundlegenden Referat (27) erweitert und vertieft. Für ihn schließen sich in der Eignungspsychologie naturwissenschaftliche und geisteswissenschaftliche Psychologie zusammen. Die Konstitutionspsychologie soll weiterhin experimentell arbeiten, aber die Strukturpsychologie soll an ihre Seite treten mit ihrer einfühlenden und verstehenden Erforschung des Seelenlebens nach der sinnvollen Einheitlichkeit der Persönlichkeit hin. Methoden dazu sind ihm die Begriffsanalyse der Charaktereigenschaften, weiter die morphognostische Untersuchung der Äußerungen des sinnvollen Seelenlebens (Ausdrucksanalyse, Handlungsanalyse, Mentalanalyse der geistigen Erzeugnisse und des Explorationsgespräches) und schließlich die biognostische Erforschung, deren Aufgabe sein soll, im Studium von Entwicklung und Lebenslinien die Gleichförmigkeiten in der Lebenshaltung bei wechselnden äußeren Umständen zu ermitteln.

Wir merken aus dem Programm, das freilich bis jetzt nur Programm ist, deutlich heraus, wie nahe sich hier psychiatrische und psychologische Frage-

stellungen berühren. Wir glauben, daß gerade hier Psychologie und Psychiatrie sich gegenseitig weiter befruchten können, die eine von der Seite des Normalen her, besonders durch den Entwicklungsgedanken in der Kinderpsychologie, die andere Seite durch das Herausarbeiten und deutliche Sichtbarmachen gewisser, sonst nur angedeuteter Erscheinungen in dem Zerrbild der krankhaften Abweichung.

Literatur.

1. Jaensch, E. und Mitarbeiter, Grundformen menschlichen Seins. Berlin 1929.
2. — Studien zur Psychologie menschlicher Typen.
   Weil, H., Wahrnehmungsversuche an Integrierten und Desintegrierten. Z. Psychol. 111 (1929).
3. — Studien zur Psychologie menschlicher Typen IV.
   Müller, O., Beiträge zur Lehre menschlicher Typen nach der Methode unvollständiger Reizdarbietung. Z. Psychol. 111 (1929).
4. Enke, W. und Heising, L., Experimenteller Beitrag zur Psychologie der „Aufmerksamkeitsspaltung" bei den Konstitutionstypen. Z. Neur. 118 (1929).
5. Enke, W., Experimentalpsychologische Studien zur Konstitutionsforschung. Z. Neur. 118 (1929).
6. Kroh, O. und Mitarbeiter, Experimentelle Beiträge zur Typenkunde. Erg.-Bd. 14 z. Z. angew. Psychol. (1929).
7. Pfahler, G., System der Typenlehren. Grundlegung einer pädagogischen Typenlehre. Erg.-Bd. 15 z. Z. angew. Psychol. (1929).
8. Bethe-Bergmann, Handbuch der Physiologie 10. Berlin 1927.
9. Petermann, Br., Die Wertheimer-Koffka-Köhlersche Gestalttheorie und das Gestaltproblem. Leipzig 1929.
10. Matthaei, R., Das Gestaltproblem. Erg. Physiol. 29 (1929).
11. Jaensch, E. und Grünhut, L., Über Gestaltpsychologie und Gestalttheorie. Langensalza 1929.
12. Stern, William, Psychologie der frühen Kindheit bis zum 6. Lebensjahre. 5. Aufl. Leipzig 1928.
13. Bühler, K., Die geistige Entwicklung des Kindes. 5. Aufl. Jena 1929.
14. Beiträge zur Problemgeschichte der Psychologie. Festschrift zu Karl Bühlers 50. Geburtstage. Jena 1929.
15. Bühler, Ch., Kindheit und Jugend. Genese des Bewußtseins. (Psychol. Monogr. 3.) Leipzig 1928.
16. — Zur Psychologie des Kleinkindes. Experimentell-psychologische Arbeiten. Z. Psychol. 104 (1928).
17. Hetzer, H., Sexualleben und Interessenkreis pubertierender Mädchen. Z. pädag. Psych. 30 (1929).
18. Müller, M., Der Rorschachsche Formdeutversuch, seine Schwierigkeiten und seine Ergebnisse. Z. Neur. 118 (1929).
19. Schneider, E., Die Bedeutung des Rorschachschen Formdeutversuches zur Ermittlung intellektuell gehemmter Schüler. Z. angew. Psychol. 32 (1929).
20. Bleuler, M., Der Rorschachsche Formdeutversuch bei Geschwistern. Z. Neur. 118 (1929).
21. Loosli-Usteri, M., Le Test de Rorschach appliqué a différent Groupes d'Enfants de 10—13 ans. Arch. de Psychol. (Claparede) 22 (1929).
22. Roemer, G. A., Die Innenwelt einer Persönlichkeit und das Problem ihrer wissenschaftlichen Erschließung. Psych. Rundschau. (Basel) 2 (1930).
23. Rupp, H., Über Häufigkeitskurven. Psychotechn. Z. 4 (1929).
24. Graf, O., Das Ausleseverfahren bei der Bayerischen Landespolizei. Psychotechn. Z. 4 (1929).
25. Baumgarten, F., Die Charakterfeststellung bei den Eignungsprüfungen. Psychotechn. Z. 4 (1929).
26. — Die Berufseignungsprüfungen. Theorie und Praxis. München-Berlin 1928.
27. Rieffert, J., Das Führerproblem. Selbstbericht in Industr. Psychotech. 7 (1930).

Namenverzeichnis

(Die fett gesetzten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben.)

H

L

M

Q

R

S

T

Sachverzeichnis

A

B

C

D

E

H

I

J

K

M

N

O

P

T

U

V